

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

N°

30

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Michel LECOCQ

né le 27 Octobre 1934 - PARIS 12°-

Présentée et soutenue publiquement le :

PERITONITE ENCAPSULANTE

Ses rapports possibles avec la liposclérose

Président : M. L. LEGER, Professeur.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961
—

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Michel LECOCQ

né le 27 Octobre 1934 - PARIS 12°-

Présentée et soutenue publiquement le :

PERITONITE ENCAPSULANTE

Ses rapports possibles avec la liposclérose

Président : M. L. LEGER, Professeur.



LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénéard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.

MEMBRE DE L'INSTITUT

ASSESSEUR. Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

		MM.
Anatomie		DELMAS (A.)
Anatomie pathologique		DELARUE (J.)
Anesthésiologie		BAUMANN (J.)
Biochimie médicale		JAYLE (M. F.)
» » (Prof: à titre personnel)		ETTORI (J.)
» » (Prof: à titre personnel)		SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports		CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale		FAUVERT (R.)
» » (Prof: à titre personnel)		BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale		BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M.)
	Beaufon	SICARD (A.)
	Cochin	N.
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
	Tenon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		FUNK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		N.
	Bouicaud	LENÈGRE (J.)
	Broussais	SOULIÉ (P.)
	Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)		DEBRAY (G.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)		LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)		BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		N.
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)		N.
Embryologie		GIROUD (A.)
» (Prof: à titre personnel)		TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)		SÈZE (S. de)
Histologie		VERNE (J.)

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	MM.	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)	
» » (Prof ^r à titre personnel)	DEPARIS (M.)	
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)	
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)	
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)	
Parasitologie	GALLIARD (H.)	
» (Prof ^r à titre personnel)	BRUMPT (L. G.)	
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)	
» » (Prof ^r à titre personnel)	LAURENCE (G.)	
Pathologie exotique	LAVIER (G.)	
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)	
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)	
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)	
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)	
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)	
» (Prof ^r à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)	
Physiologie	BINET (L.)	
» (Prof ^r à titre personnel)	BARGETON (D.)	
» » »	PARROT (J.)	
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)	
Physique médicale	DOGNON (A.)	
» » (Prof ^r à titre personnel)	DJOURNO (A.)	
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)	
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)	
Thérapeutique	CONTE (M.)	

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie.	{ CABROL (G.) COUINAUD (G.) OLIVIER (G.) GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch.	Ophthalmologie.	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Anatomie pathologique	{ BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Orthopédie.	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Anesthésiologie.	VOURC'H (G.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Bactériologie.	{ BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)	Parasitologie.	CHABAUD (A.)
Biochimie médicale.	{ DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLAKOWSKI (J.), m. conf.		{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)	Pathologie chirurgicale	{ FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Carcinologie.	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Dermato-Syphiligraphie.	DUPERRAT (B.)		{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) JÉPER (J.) MAURICE (J.) RICHEL (G.)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)	Pathologie expérimentale	{ AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNS (P.), m. conf.
Hématologie	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) COUJARD (R.) pr. s. ch.		{ GATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (St.) LESOBRE (R.) MACREZ (G.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) pr. s. ch.
Histologie.	{ MAROIS (M.) RACADOT (J.) CORNET (A.)	Pathologie médicale.	{ ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Hydrologie	BOYER (J.), pr. s. ch.		
Hygiène.	{ CORRE-HURST (M ^{me} L.) BASTIN (R.) DUPONT (V.)		
Maladies infectieuses	{ DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)		
Médecine légale.	{ ALBAHARY (G.) LHERMITTE (F.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)		
Médecine du travail.			
Neurologie.			
Obstétrique			

	MM.
Pédiatrie-Puériculture . . .	{ JOSEPH (R.)
	{ MANDE (R.)
	{ MOZZICONACCI (P.)
	{ POLONOVSKI (C.)
	{ ROSSIER (A.)
Pharmacologie	{ BOISSIER (J.)
	{ LECHAT (P.)
	{ DEJOURS (P.)
Physiologie	{ DEJOURS (P.)
	{ GOUGEROT (L.), m. conf.
	{ pr. s. ch.
Physique médicale	{ KELLERSHOHN

	MM.
Pneumo phtisiologie . . .	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile . . .	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	{ CERNÉA (P.)
	{ CHAPUT (M ^{me} A.), m. c. agr.
	{ GRELLÉ (M.)
Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.)
	{ LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale . . .	{ ABOULKER (P.)
	{ ANELINE (A), pr. s. ch.
	{ HUGUIER (J.)
	{ OLIVIER (C.)
	{ PADOVANI (P.)
	{ POILLEUX (F.)
	{ ROUX (M.)
Clinique médicale	{ VERNE (J.-M.)
	{ DOMART (A.)
	{ PERRAULT (M.)
	{ RAMBERT (P.)
	{ THIEFFRY (S.)

	MM.
Clinique obstétricale . . .	{ GRASSET (J.)
	{ MAYER (M.)
	{ RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique .	{ DESVIGNES (P.)
	{ OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

	{ BOLTANSKI (E.)
	{ LAUNAY (C.)
Secrétaire général de la Faculté . . .	M. LENA (J.)
Secrétaires	M ^{me} BEURLAND (H.), M ^{lle} CHAINTREUIL (G.), M ^{me} ROCHE (L.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	M ^{lle} DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
	{ M ^{lles} LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE, A MA MERE,

A MA FEMME, A MON FILS,

AUX MIENS, A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur L. LECER

Professeur de la Chaire de Clinique Chirurgicale
de l'Hôpital Cochin,
Chirurgien des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

en témoignage de notre respec-
tueuse gratitude pour nous avoir
fait l'honneur de nous confier
le sujet de cette thèse.

A Monsieur le Docteur P. MONTETE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique de la Faculté
Ancien Aide d'Anatomie de la Faculté.

En remerciement pour l'accueil
qu'il a bien voulu nous réserver et
pour les précieux et amicaux conseils
qu'il n'a cessé de nous prodiguer.

A Monsieur le Docteur LEMAIGRE

Chef de Laboratoire de la Faculté .

qui a bien voulu se charger de
l'iconographie de ce travail.

PERITONITE ENCAPSULANTE

SES RAPPORTS POSSIBLES AVEC LA LIPOSCLEROSE

La péritonite encapsulante est une affection connue depuis près d'un demi-siècle ; les premiers cas de cette curieuse péritonite fibreuse où l'intestin est enkysté par une membrane étaient autant d'énigmes pour les chirurgiens. On la considérait comme une variété exceptionnelle de péritonite tuberculeuse ou syphilitique, ou encore comme une malformation congénitale.

Les premiers en France , WILMOTH et PATEL ont interprété correctement ces aspects, et donné un cadre à la maladie. L'attention étant ainsi attirée, les cas publiés se multiplièrent, portant à de nombreuses discussions d'ordre nosologique et pathogénique surtout, auxquelles restent attachés les noms de BAZY, LENORMANT, DE VERNEJOU, LEIBOVICI et YONANOVITCH, SOUPAULT, pour ne citer qu'eux.

Actuellement, la maladie est bien connue, l'accord s'est fait sur la plupart des problèmes posés. Seule l'Étio-Pathogénie comporte encore bien des points obscurs. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de rapporter l'observation d'une malade atteinte de péritonite encapsulante, hospitalisée dans le service de notre Maître L. LEGER. Ce cas présente plusieurs anomalies, et permet de soulever une nouvelle hypothèse étio-pathogénique.

OBSERVATION

Mademoiselle S. . . , 27 ans, présente le 3/12/1959 un syndrome occlusif de cause imprécise. Elle est opérée ce jour (Pr. L. LEGER).

L'intervention découvre une ascite, de nombreuses adhérences et des anses grêles agglutinées. L'aspect réalisé est celui d'une péritonite encapsulante d'un type un peu spécial : le grêle est en effet incarcéré dans trois sacs étagés obliquement de l'hypochondre gauche à la fosse iliaque droite.

La malade entre à l'hôpital Lariboisière le 14/12/1959, pour intervention de Noble.

- L'abdomen est tendu, un peu douloureux,
- le transit baryté du grêle, pratiqué le 18/12 est peu explicite,
- l'examen clinique ne trouve rien d'autre chez cette malade en très mauvais état général, très amaigrie,
- les examens de laboratoire apparaissent cependant normaux.
- les antécédents sont pauvres ; pourtant, du point de vue digestif, il faut noter l'existence de coliques spasmodiques depuis fort longtemps et une constipation coutumière. Appendicectomie à l'âge de 11 ans ; un lavement baryté pratiqué à cette époque montrait simplement un dolicho-côlon.

Malgré un interrogatoire soigneux, aucun antécédent tuberculeux ne peut être retrouvé.

INTERVENTION (le 21.12.1959)

On repasse par la médiane sous-ombilicale. Il existe environ 300 ml de liquide brunâtre - chocolat.

L'aspect réalisé est celui d'une péritonite encapsulante dont la coque ne se serait pas encore formée. Les anses grêles sont agglutinées entre elles, ainsi qu'elles existent habituellement au sein de la gangue, revêtant un aspect quelque peu moniliforme.

Libération prudente et progressive de tout le grêle. Au niveau de l'avant-dernière anse, cependant, cette libération entraîne une ischémie telle qu'on préfère la réséquer ; anastomose termino-terminale, 2 plans au lin.

On réalise ensuite une opération de Noble totale, comprenant 7 surjets au lin, depuis l'angle iléo-caecal jusqu'à l'angle duodéno-jejunal.

Paroi en deux plans.

HISTOLOGIE

Les fragments péritonéaux présentent (fig. 1, 2 et 3) :

- des lésions dystrophiques du tissu adipeux,
- une hypervascularisation et une réaction exhubérante du tissu endothélial et sous-endothélial péritonéal.
- des lésions vasculaires d'une extraordinaire importance.

1 - Le tissu adipeux lobulé par une sclérose jeune, très cellulaire et hypervascularisée, a tendance à présenter par place un aspect jeune, embryonnaire, et même à se différencier complètement, les lipocytes se rapprochant alors du type histiocytaire mono-cellulaire ou plasmodial.

2 - Le revêtement péritonéal, soulevé par des hyperplasies granulomateuses de la couche sous-endothéliale, constitue des végétations globuleuses

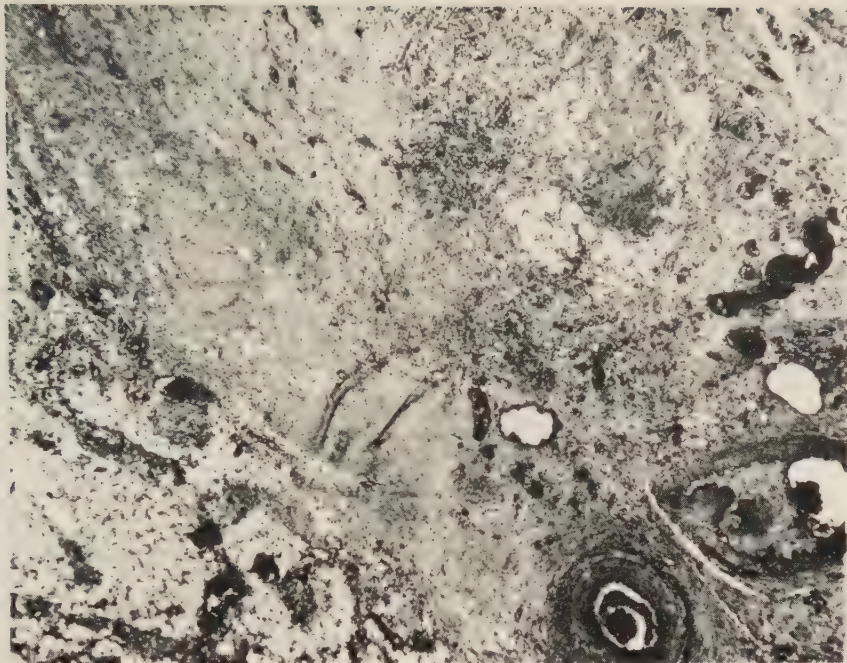


Fig.1 - Vue d'ensemble du méso ; liposclérose : envahissement du tissu cellulo-grasieux par des travées fibreuses ; infiltrats cellulaires inflammatoires par places ; lésions vasculaires importantes, avec en particulier épaississement endothélial. (x30)

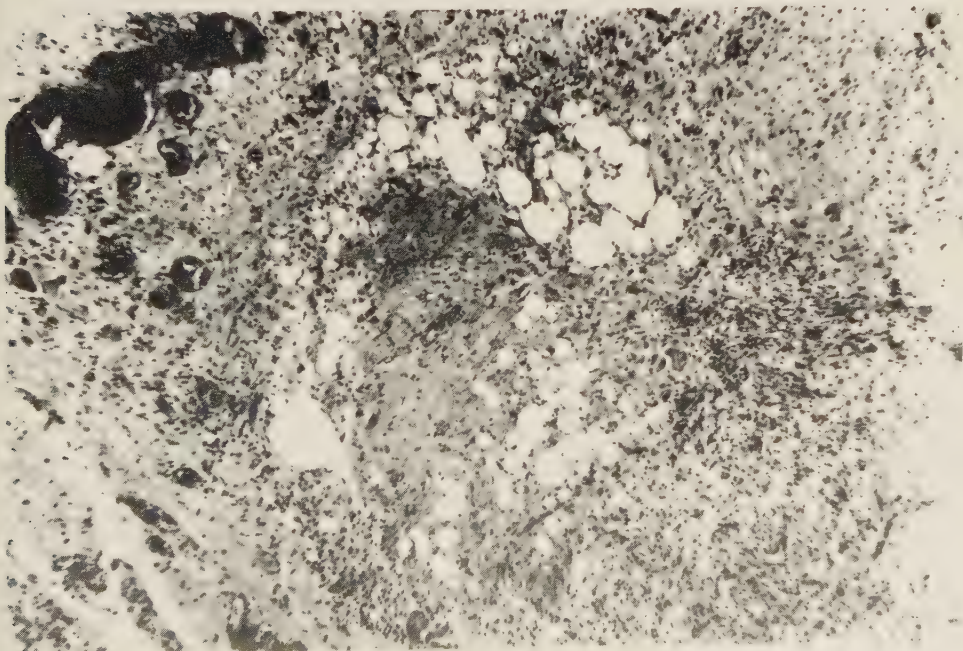


Fig.2 - Méso ; sclérose fibroblastique envahissant un lobule adipeux
réaction cellulaire inflammatoire et aspect congestif des vaisseaux.
(x64)

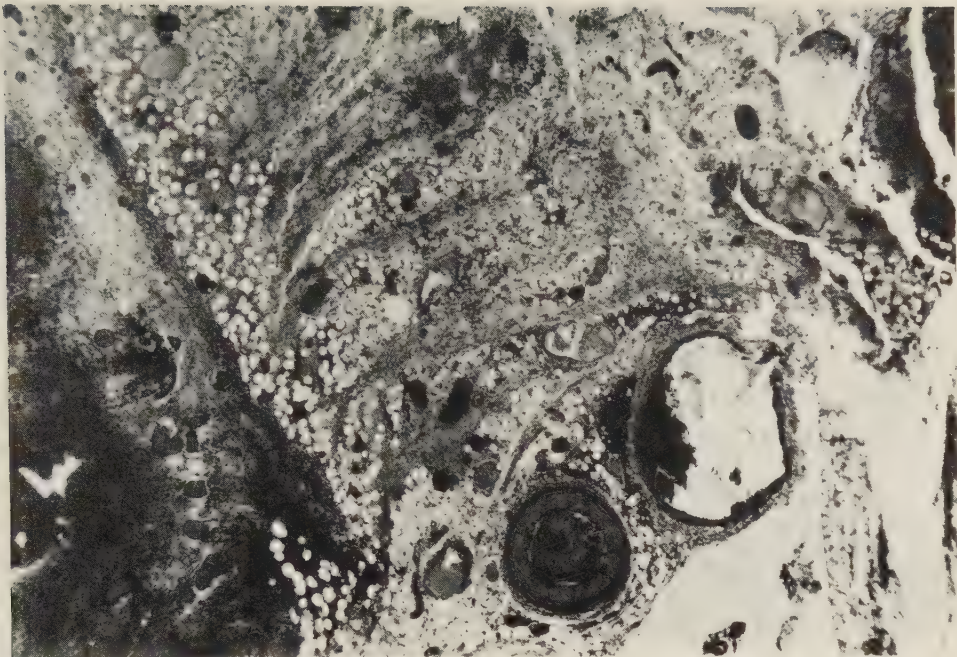


Fig.3 - Méso : Travées de sclérose dans le tissu cellulo-adipeux ; aspect congestif des vaisseaux ; thrombose vasculaire (x30)

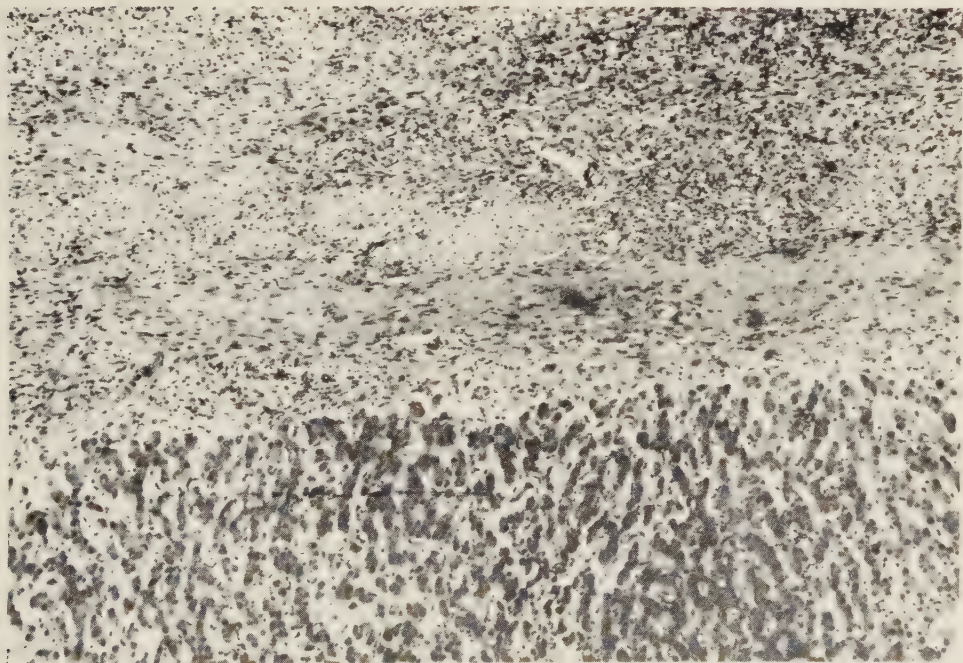


Fig.4 - Gangue péri-hépatique, scléro-inflammatoire. (x80)

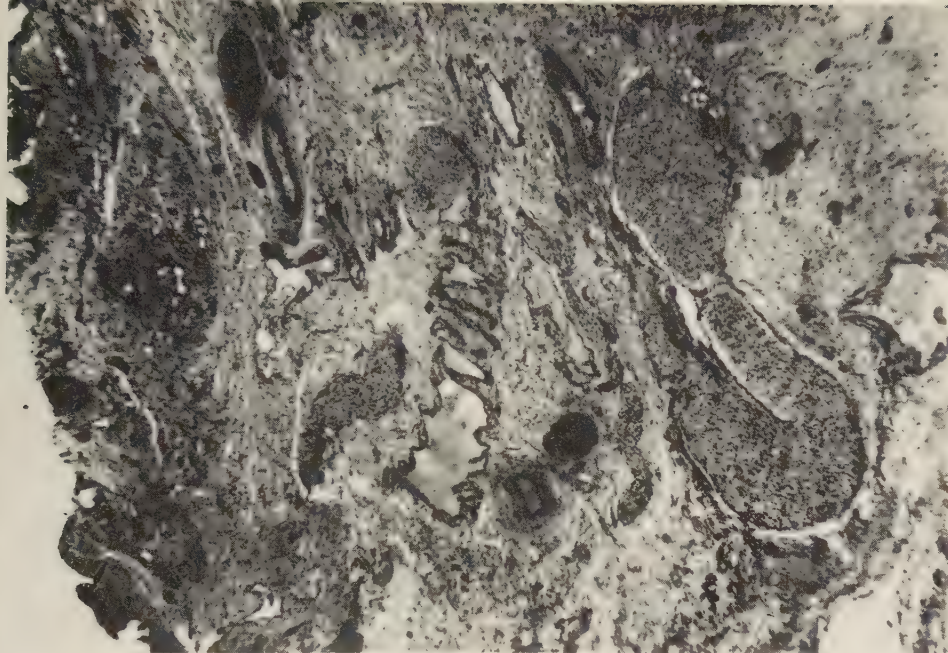


Fig.5 - Hile hépatique : remaniement scléreux ; en bas et à gauche, dédifférenciation canaliculaire du tissu hépatique ; richesse de la vascularisation et de l'énumération ; présence de thrombi vasculaires. (x25)

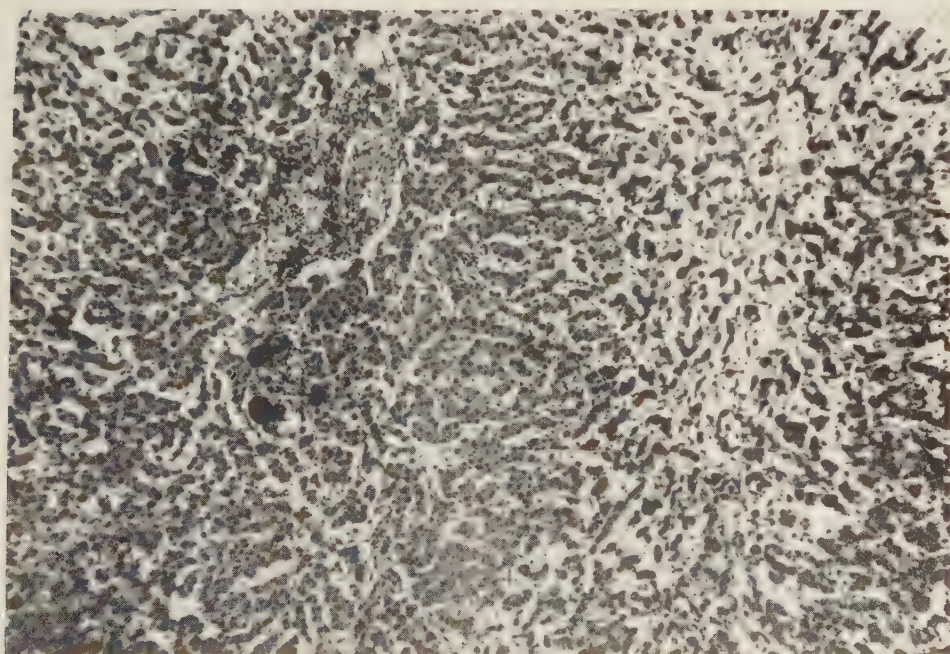


Fig.6 - Foie : espace porte ; présence de thrombi biliaires intra canaliculaires ; phénomènes de portite ; altérations des cellules hépatiques plus marquée dans la région centro-lobulaire. (x64)

assimilables à des franges synoviales. Ces franges s'accolent parfois pour former des pseudo-kystes.

Le revêtement reste endothéliiforme.

3 - Les vaisseaux artériels : quel que soit leur calibre sont le siège de lésions de scléro-hyalinose allant jusqu'à l'obstruction complète et à la constitution de petits foyers d'infarctus ischémique en regard. Ailleurs, l'endartère forme de petits pelotons granulomateux qui végètent dans la lumière, et tendent à la diviser.

Les veines, également fibreuses, sont souvent dilatées ou thrombosées.

Une importante circulation collatérale, avec nombreux shunts, semble avoir voulu se développer autour de ces vaisseaux pathologiques.

L'examen des fragments du grêle montre que la paroi intestinale est normale. Par contre, au niveau des franges du méso et du revêtement péritonéal, s'observent les mêmes lésions, en particulier les lésions vasculaires.

LES SUITES OPERATOIRES sont orageuses .

Au 3ème jour, apparition d'un ictère qui devient rapidement franc et généralisé.

La malade n'a pas encore émis de gaz ni de selle au 10ème jour. La radio sans préparation montre à ce moment un grand niveau liquide transversal barrant tout l'abdomen au niveau de la troisième vertèbre lombaire.

Le 11ème jour, fistulisation au niveau de la médiane ; il s'écoule un liquide brunâtre, nauséabond. Le transit baryté du 9/1/1960 semble montrer une anse irrégulière, fixée au niveau du petit bassin.

Au 20ème jour, hématomène abondante qui sera suivie le lendemain de vomissements noirâtres abondants.

L'ictère persiste ainsi que la fistule, qui donne issue à une quantité de liquide importante (1 à 1,5 l. par jour).

L'état général décline rapidement. Mort au 28ème jour.

VERIFICATION ANATOMIQUE

1 - Examen macroscopique des viscères :

A l'ouverture, on trouve une petite quantité de sang et de matières dans les plans déclives. Les anses grêles et le cadre colique sont agglutinés, encapsulés dans un sac fibro-membraneux déjà organisé. Ce sac, en avant, n'adhère pas au péritoine pariétal et respecte la cavité ; latéralement, se sont constitués de nombreux cloisonnements ; en arrière, l'adhérence est complète. Aucun plan de clivage entre les côlons ascendant et descendant et les loges rénales. L'angle droit est inextricablement bloqué contre le pédicule hépatique ; l'angle gauche doit être sculpté de la capsule splénique.

L'exploration manuelle de l'étage sus-mésocolique montre des symphyse séreuses aussi serrées et généralement non clivables. La capsule hépatique adhère si fortement au diaphragme que l'on doit décapsuler la face supérieure du foie. La rate est plus aisément décollable, mais des lambeaux de péritoine pariétal adhèrent à sa capsule.

Il s'avère donc impossible de pratiquer l'ablation classique étage par étage. On décide une éviscération totale, et l'on ouvre le thorax pour découvrir des lésions séreuses aussi importantes que dans l'abdomen.

La symphyse des plèvres est complète, peu serrée ; elle se clive manuellement sauf dans la région des sommets. Sous cette symphyse, les poumons sont un peu oedémateux, mais normaux, sans lésions en foyers, et tout particulièrement sans lésions tuberculeuses.

Le péricarde présente une symphyse totale serrée, sous laquelle le coeur est petit, morphologiquement normal, sans lésion évidente.

Le médiastin est étroitement cloisonné.

L'aorte, normale à son origine, au niveau de sa crosse et de son trajet thoracique, devient de plus en plus étroite et se divise en deux iliaques dont le calibre n'est même pas celui de fémorales normales. (Ceci compte tenu de l'aspect gracile de la malade). Les fémorales sont la moitié de ce qu'elles devraient être. Tous ces vaisseaux sont parfaitement souples.

La veine cave est normale.

Les glandes sont petits, normalement constitués, un peu durs ; on a du mal à les sentir. Les surrénales de la sclérose qui les engaine ; petites, elles paraissent vides.

Toute tentative pour dérouler l'intestin demeure vaine.

L'exploration du système porte montre une stase importante portant sur les veines splénique et mésentérique qui sont étonnement distendues. La veine porte est au contraire étroite, étouffée dans la sclérose pédiculaire.

On tente d'explorer les voies biliaires par cathétérisme de la papille : il s'avère impossible, le cholédoque n'admet pas même le stylet.

On pratique alors des sections étagées du pédicule ; le cystique est oblitéré, la vésicule, plaquée contre la capsule, est manifestement exclue. Ce n'est que plus haut, au niveau de l'hépatique, que les voies canalisées ont une lumière cathétérisable d'où s'écoule alors un flot de bile en rétention.

Le parenchyme hépatique est mou, friable, verdâtre avec des foyers congestifs ; les voies biliaires sont dilatées : c'est un foie de cholostase. La stase est à rapporter au blocage pédiculaire par sclérose serrée de tous les feuilletts capsulaires et péritonéaux.

Le pancréas est sensiblement normal.

La rate , outre son épaissement capsulaire , est congestive, molle, friable.

Les autres viscères abdomino-pelviens, l'encéphale et les méninges sont normaux.

2 - Examen histologique :

Au niveau de l'intestin et du côlon, l'agglutination des anses et du cadre colique est maintenant le fait de l'organisation partielle d'un dépôt fibrineux et d'une intense réaction par corps étranger autour des points de suture. Il est exceptionnel de retrouver l'aspect décrit sur la biopsie per-opératoire.

Les anses grêles et les côlons, étranglés, avec une lumière devenue parfois presque virtuelle, sont le siège d'une importante hypercrinie.

Au niveau du foie, l'épaississement de la capsule, l'accolement et l'épaississement péritonéal sont sans grandes caractéristiques. Un dépôt fibrineux contemporain probablement de l'intervention s'ajoute à cette encapsulation couenneuse.

La sclérose du hile est encore plus atypique (fig. 5).

Le foie lui-même montre l'association d'une stase sanguine et d'une cholostase. Les zones centro-lobulaires sont ainsi entièrement détruites; autour des veines centro-lobulaires distendues, les hépatocytes détruits ou vésiculeux ne servent plus que de support aux amas de pigments biliaires (Fig. 6).

Plus caractéristique est l'encapsulation splénique : si l'on fait abstraction de la réaction inflammatoire de surface, c'est là que l'on retrouve le mieux l'aspect complexe décrit sur le prélèvement péritonéal antérieur : scléro-dystrophie du tissu adipeux et lésions vasculaires particulières. La structure splénique sous-jacente est normale : les sinus sont collabés, la rate est exsangue.

Les reins sont normaux.

Les surrénales sont évidemment vides de lipides . On note à leur pourtour, les mêmes lésions scléro-dystrophiques et vasculaires du tissu adipeux déjà signalées au niveau de la rate.

Au niveau des poumons, les prélèvements ont été orientés de manière à intéresser les symphyses pleurales lobaires et interlobaires, la sclérose médiastinale. Nulle part, ces symphyses, cette sclérose ne présentent de caractères spécifiques ; il en est de même de la symphyse péricardique : les deux feuillets sont scléreux sans particularité.

En un point cependant, au niveau d'une infiltration graisseuse de la partie superficielle du ventricule droit, on trouve encore les memes lésions des cellules adipeuses, à type de régression vers un aspect pseudo-embryonnaire ou vers une histiocyto - fibrose. Par ailleurs, le myocarde est normal.

L'aorte , les vaisseaux iliaques et fémoraux, malgré leur petit calibre, sont normaux.

Le cerveau est normal.

EN RESUME :

Au niveau de l'abdomen : encapsulation du grêle et du colon dans un sac fibro-membraneux, à l'intérieur duquel de nombreux cloisonnements étrangent les anses ; ce sac émet des adhérences latéralement et surtout en arrière, où il est inextricablement fixé à la paroi postérieure de l'abdomen par une sclérose très dense. Celle-ci étouffe partiellement les gros vaisseaux abdominaux et les reins, et atteint plus particulièrement le système porte et le pédicule hépatique qui est totalement bloqué.

Au niveau du thorax : symphyses pleurales et péricardiques ; médiastin étroitement cloisonné.

Histologiquement, il s'agit d'une sclérose banale dans l'ensemble, avec réaction par corps étranger autour des points de suture. On ne retrouve les lésions observées sur la biopsie per-opératoire qu'au niveau du ventricule droit, et des espaces péri-spléniques et péri-surrénaliens.

oOo

Avant d'entamer la discussion de ce cas assez complexe, nous pensons qu'il convient de dresser un tableau d'ensemble de la péritonite encapsulante, ne serait-ce que pour mieux montrer les particularités de notre observation, qui s'écarte par plusieurs points du schéma classique.

Nous allons donc faire un rappel des aspects :

- Anatomique
- histologique
- clinique et
- thérapeutique

de la maladie, pour envisager ensuite son

- etio-pathogénie

et avancer ensuite quelques considérations originales issues de l'étude de notre cas.

ETUDE ANATOMIQUE

La péritonite encapsulante consiste anatomiquement en l'incarcération dans un sac membraneux de tout ou partie du tractus digestif abdominal, voire d'autres organes abdomino-pelviens.

Cette définition est volontairement large : en effet, les discussions que nous avons évoquées dans notre introduction ont d'abord porté sur les limites qu'il convenait de donner à la maladie. Ces limites étaient déterminées avant tout par l'aspect des lésions rencontrées. Certains auteurs, WILMOTH et PATEL, BAZY, LÉNORMANT en particulier, voulurent donner à la péritonite encapsulante un cadre rigide, afin de bien la séparer des autres réactions plastiques du péritoine. D'autres, au contraire, parmi lesquels HOCHMILLER, SOUPAULT, LEIBOVICI et YOVANOVITCH, DE VERNEJOUL, pensaient que cette façon de voir risquait de stériliser les recherches au sujet de la maladie nouvelle, en voulant trop la figer, et estimaient que si, de toute manière, la péritonite encapsulante ne pouvait être qu'un aspect anatomique prêté à un certain nombre d'affections, elle ne pouvait pas se créer de toutes pièces en un instant. Si, la plupart du temps, on rencontrait des aspects représentant une évolution achevée, il n'en était pas obligatoirement toujours ainsi et l'on pouvait être en présence de formes encore en évolution, marquant la transition avec la maladie causale et ses aspects spécifiques.

Nous allons donc scinder cette étude anatomique en deux rubriques : forme classique et formes atypiques, groupant les aspects aberrants par rapport au premier schéma.

A - LA FORME TYPIQUE

La masse intestinale encapsulée peut se présenter sous deux aspects principaux : soit une tumeur brillante, arrondie, évoquant un kyste de l'ovaire, soit deux ou trois masses allongées, semblables à des boudins blancs, dues à une ou deux incisures profondes de la membrane (ESAU, BERGERET, LENORMANT).

On a également décrit l'intestin ramassé en une "anse" unique, volumineuse, s'étendant en S allongée de l'hypochondre gauche à la fosse iliaque droite. Quoiqu'il en soit, une anse, d'aspect sain, pénètre dans cette "tumeur" une autre en sort, "comme des tuyaux dans un mur" (TANACESCU - BARBI-LIAN).

Nous étudierons successivement la membrane, son contenu, et leurs rapports.

1 - LA MEMBRANE ENCAPSULANTE

C'est une sorte de couenne fibreuse, lisse, blanche, nacré, d'aspect aponévrotique. Sa surface présente parfois quelques formations kystiques, ou des incisures profondes en nombre restreint. Son épaisseur est variable, de 1 à 18 mm ; en moyenne 2 à 6 mm.

Cette membrane s'insère solidement :

- sur les deux faces du mésentère ou des méso-colons, au niveau du jejunum, de l'iléon, du caecum, du colon transverse, du sigmoïde ;
- sur le péritoine pariétal postérieur, au niveau du duodénum et des portions accolées des côlons.

Elle émet vers la profondeur des prolongements de même nature qu'elle, dont le nombre et la résistance sont variables, et qui cloisonnent le sac en autant de compartiments.

2 - LE CONTENU

Le plus souvent, il s'agit du grêle, en partie ou dans sa totalité.

Plus rarement, le cadre cœlique est intéressé, et il s'agit alors de ses parties mobiles. Il est exceptionnel qu'il le soit en totalité (BERGERET)

L'intestin, à l'intérieur du sac, ne présente jamais de lésions manifestes ; certes, les anses sont plus ou moins aplaties, congestives, mais elles ne contractent pas d'adhérences entre elles et reprennent leur aspect normal dès leur libération.

Signalons la présence, dans quelques cas, de liquide séro-fibrineux, peu abondant, à l'intérieur du sac.

3 - RAPPORTS DE LA MEMBRANE ET DU PERITOINE PARIÉTAL

Le péritoine pariétal est le plus souvent à peu près normal. Parfois, cependant, on l'a vu épaissi (TAVERNIER), oedémateux (BLOCH et BLONDIN) ou tapissé d'une membrane indépendante, clivable, analogue au sac viscéral (VILLARD, LENORMANT).

Théoriquement, membrane et péritoine pariétal ne présentent que des rapports de contiguité ; il est assez fréquent cependant de les voir reliés par quelques brides vélamenteuses, quelques tractus fibreux, ou bien encore séparés par une quantité d'ascite variable, généralement faible.

4 - RAPPORTS DE LA MEMBRANE ET DE SON CONTENU

Ils sont variables :

- a - Parfois l'intestin est entièrement libre à l'intérieur du sac, les anses font hernie et se déroulent dès son incision.
- b - Plus souvent, les anses, pressées les unes contre les autres, ne contractent avec le sac que des adhérences cellulaires lâches, mais leur libération est rendue difficile par les cloisons de refend qui les emprisonnent dans autant de cavités secondaires et qui vont s'insérer très fermement aux mésos profonds.

A ce niveau, on confond le repli péritonéal et la membrane pathologique, dont la dissection devient rapidement impossible, et dangereuse pour les vaisseaux.

e - Il arrive enfin que la membrane adhère fortement à l'intestin, au moins par place et tout particulièrement aux points d'entrée et de sortie de l'intestin dans le sac, lesquels sont souvent plus ou moins étranglés par surcroît. La libération des anses peut être alors très difficile, mais, même dans ces cas, il reste toujours possible d'enlever la membrane presque complètement, par lambeaux successifs. LENORMANT insiste sur ce caractère dissécable de la membrane.

En résumé, dans la péritonite encapsulante typique, l'intestin est contenu dans un sac couenneux, blanc, nacré, qui n'adhère pas au péritoine pariétal, à l'intérieur duquel les anses sont pratiquement normales et libres, simplement groupées dans quelques compartiments formés par des "cloisons de refend" qu'émet la face interne de la membrane.

B - LES FORMES ATYPIQUES

Dans de nombreuses observations, la membrane n'a pas l'aspect épais, blanc, nacré que nous venons de décrire.

Elle peut être mince, transparente, laissant les anses se dessiner sous elle (SOUPAULT).

Ailleurs, elle est réduite à des formations vélamenteuses, en toile d'araignée (HOCHMILLER ; BERNARD et DELALANDE), ou à des tractus fibreux épais et condensés (GORSSE et ACCART).

Dans d'autres cas, elle présente des fenêtres arrondies (BERGERET), des renforcements en brides (DESPLAS).

Sa consistance, sa résistance sont très variables.

La membrane peut présenter une topographie plus large et encapsuler le foie, la rate, l'estomac, l'appareil génital chez la femme (Péri-méto-salpingite encapsulante, CHARLES), séparément ou en même temps que l'intestin.

L'ensemble du contenu abdominal peut être intéressé par le processus (POTÉZ).

On a également décrit des adhérences importantes des anses entre elles, un épaississement lardacé de leur séreuse, des granulations sur l'intestin, de simples tractus fibrineux étalés sur les anses.

Ces aspects variés semblent être en rapport avec des formes en évolution :

1 - Formes de début, évoluant vers la constitution d'une forme typique.

2 - Formes régressives, au contraire, s'acheminant vers la disparition des lésions (BERARD , HARDOUIN, MIRALLIE, PATEL)

Dans ce cadre entrent les observations où l'on trouve une péritonite encapsulante typique, localisée, en continuité avec des lésions atypiques ; à titre d'exemple, nous citerons les cas :

= d'AIMES, FRANCHEBOIS et BAUMEL, où à une membrane nacréée, décollable, fait suite une couenne blanchâtre, adhérente, laissant après son ablation une rosée sanglante sur des anses qui présentaient par ailleurs un aspect inflammatoire.

= de LEIBOVICI et YOVANOVITCH, où la membrane est épaisse et nacréée sur le colon iléo-pelvien, et mince sur l'iléon terminal.

Les aspects rapportés par MIRALLIE , par ANGHEL et d'autres auteurs sont parallèles.

3 - Formes de transition ; on a observé le passage de périviscérites (péricolites en particulier), ou de péritonites tuberculeuses authentiques, à la péritonite encapsulante (SOUPAULT). VILLARD a même publié un cas où une péritonite encapsulante sus-ombilicale est juxtaposée à une

péritonite tuberculeuse évolutive sous-ombilicale.

A l'opposé, une péritonite encapsulante peut se transformer en péritonite tuberculeuse, permettant là encore d'observer des aspects anatomiques intermédiaires (GIRAUD, MARMOL).

Nous pensons que les conclusions de LEIBOVICI et YOVANOVITCH restent valables : "il faut accueillir avec réserve, mais les examiner, tous les cas limite. En effet, la seule caractéristique de la péritonite encapsulante est l'existence d'un sac qui englobe tout ou partie de l'intestin ; l'aspect du sac, du péritoine pariétal et de l'intestin est accessoire, et dépend du stade évolutif... Il est rationnel d'admettre qu'existent des stades intermédiaires avant d'arriver à la forme typique".

DE VERNEJOUL, dans un esprit voisin, écrit : "Il faut admettre l'existence de formes de passage ; les lésions, à partir d'un aspect très quelconque, évoluent progressivement pour atteindre le stade définitif et typique, et il n'est pas forcé que l'on arrive toujours au moment où tout est achevé".

ETUDE HISTOLOGIQUE

La membrane encapsulante est toujours une formation fibreuse. A ce substrat conjonctif banal ou modifié par une réaction inflammatoire non spécifique, peuvent se surajouter des lésions spécifiques, tuberculeuses ou néoplasiques en particulier.

La plupart des auteurs font état d'une structure stratifiée :

- a - La membrane elle-même est constituée de lamelles collagènes banales ou ayant subi la dégénérescence hyaline, disposées parallèlement à la surface.
- b - L'aspect des faces superficielles est variable :
 - = le conjonctif central est parfois à nu,
 - = ailleurs il est recouvert d'une couche de fibrine tassée en lamelles, soit du côté péritonéal, soit du côté viscéral, soit sur les deux faces,
 - = WILMOTH décrit une couche superficielle de cellules plates ou cubiques,
 - = FUNCK-BRENTANO a vu un endothélium sinueux recouvrir la face intestinale de la membrane, alors que sur l'autre face, le conjonctif devient plus lâche, franchement cellulaire, et riche en vaisseaux.
- c - La densité vasculaire et cellulaire est également variable, en dehors des cas où il existe des lésions spécifiques :
 - = les vaisseaux sont assez peu abondants ; artères, veines, gros capillaires sont isolés ou groupés, prenant parfois un aspect télangiectasique. ANTONOPOULOS a remarqué des vaisseaux à parois épaissies ;

NOWIKOFF parle d'importants réseaux vasculaires. En fait, l'état des vaisseaux est rarement décrit, ce qui laisse à penser que le plus souvent ils ne présentent pas de lésion manifeste.

= les cellules conjonctives sont généralement peu abondantes le processus de fibrose étant souvent ancien, voire éteint. Il peut arriver de rencontrer chez le même sujet des lésions d'âge différent, avec ici prédominance des fibroblastes, là des fibres collagènes.

d - La membrane est parfois le siège d'une réaction inflammatoire chronique non spécifique, peu intense, et l'on peut voir dans ces cas des amas parvicellulaires autour des vaisseaux, quelques travées de mononucléaires.

Les lésions de nature tuberculeuse, assez fréquentes, vont modifier l'aspect histologique que nous venons de décrire.

La tuberculose se présente le plus souvent sous sa forme folliculaire, à des stades évolutifs divers.

= Dans l'observation princeps de WILMOTH et PATEL, il s'agissait de tuberculose confluente, évoluée par places jusqu'à la caséification, avec follicules typiques, cellules épithélioïdes et cellules géantes.

= PICARD et MOUSSEAU décrivent la membrane comme une gangue conjonctive épaisse, au sein de laquelle on trouve d'une part les lésions inflammatoires banales, et d'autre part, des plages alternées de lésions tuberculeuses, de type exsudatif et de type folliculaire.

= Ailleurs, c'est au niveau des ganglions mésentériques qu'il faut chercher, le sac étant de structure banale. On a vu au niveau des ganglions des nodules de stéato-nécrose, formés de micro-kystes à revêtement plasmodial plus ou moins continu (LEIBOVICI - YOVANOVITCH, Obs. 6).

= Les mésos peuvent eux aussi présenter des lésions caséuses.

Dans d'autres cas, enfin, bien que la tuberculose maladie soit présente, elle ne se manifeste pas à l'examen histologique ; ainsi, dans l'observation

de S. BLONDIN, le tissu fibreux est infiltré de cellules rondes, les vaisseaux nombreux, sont gorgés de sang, mais il n'y a aucun signe de tuberculose ; pourtant, l'inoculation au cobaye est positive. De même, dans le cas rapporté par LUCCIONI, la seule preuve de l'étiologie tuberculeuse fut la présence de B. K. à la culture de l'ascite.

ETUDE CLINIQUE

Les manifestations cliniques de la péritonite encapsulante sont multiples, et il n'est pas aisé de synthétiser en un tableau évocateur les signes si divers relevés dans les différentes observations publiées.

Les plus fréquemment rencontrés sont les douleurs abdominales, les troubles du transit, l'existence d'une tumeur abdominale.

On trouve également des signes d'accompagnement : troubles génitaux, chez la femme : métrorragies, annexites; des troubles généraux : accès fébriles, amaigrissement. Il est rare que le liquide d'ascite, lorsqu'il existe, soit assez abondant pour être perçu cliniquement.

On peut distinguer plusieurs périodes dans l'évolution de la maladie.

Typiquement, c'est une femme jeune qui dans une première phase, présente quelques signes abdominaux, de vagues douleurs, capricieuses ; un petit météorisme ; une constipation discrète, variable. Parfois on note un épisode fébrile. Tout cela est flou et ne retient guère l'attention.

Dans une seconde phase, les douleurs vont peu à peu devenir plus vives, et présenter un caractère cyclique, elles sont alors séparées par des rémissions assez longues, peu ou pas douloureuses. Les crises s'accompagnent de météorisme, de vomissements ; la constipation est opiniâtre.

Dans la dernière phase, les douleurs présentent des paroxysmes très violents, les crises subocclusives sont plus intenses, plus rapprochées, et peuvent aller jusqu'à l'occlusion complète. En fait, la constitution d'une occlusion aiguë est une éventualité assez rare.

Il importe de dégager deux syndromes fondamentaux : le syndrome occlusion intestinale, et le syndrome tumeur abdominale. Plus fréquemment associés qu'isolés, ils rendent alors le tableau plus évocateur.

a - Le syndrome occlusif se constitue, nous l'avons vu, progressivement, par la répétition des crises subocclusives de plus en plus importantes. Il est rare qu'il survienne brutalement, précédé seulement par quelques troubles vagues.

Parfois banale, cette occlusion présente souvent des caractères particuliers :

- = elle est peu météorisante : le ballonnement est souvent discret, localisé,
- = c'est une occlusion sans péristaltisme.

Ces deux caractères s'expliquent d'ailleurs aisément, du fait de l'incarcération des anses dans une membrane fibreuse et épaisse, ne permettant pas à l'intestin une expansion notable, ni à ses mouvements de se manifester au niveau de la peau.

Ces phénomènes occlusifs conduisent le malade au chirurgien, et souvent on découvre alors une masse abdominale, dont nous allons étudier maintenant les caractères.

b - Le syndrome tumeur abdominale :

On perçoit dans une région de l'abdomen une masse donnant l'impression d'une tumeur.

Son siège de prédilection est hypogastrique et para-ombilical ; parfois médiane, elle est plus souvent latéralisée, surtout à droite.

Son volume est variable, allant de celui d'un poing à celui d'une tête d'adulte.

Sa surface est lisse, régulière ; on situe assez nettement ses limites.

Sa consistance est variable : ici tendue, élastique ; là pseudo-fluctuante ; ailleurs mollassse, dépressible.

Cette masse est à peu près fixée ; elle ne subit pas l'influence des mouvements respiratoires, et on ne peut lui imprimer que quelques déplacements transversaux minimes.

Elle est le plus souvent submate. Parfois, cependant, la percussion révèle une sonorité paradoxale sur laquelle MADIÉRE a beaucoup insisté, en faisant un caractère différentiel important.

On peut encore trouver au niveau de la tumeur une zone de matité franche, que l'on peut attribuer soit à la réplétion intestinale, soit à une lame d'ascite enkystée.

Enfin, cette tumeur est généralement sensible, ou un peu douloureuse à la palpation.

On conçoit que ces signes cliniques, somme toute peu caractéristiques, ne conduisent pas aisément au diagnostic, même aujourd'hui où la maladie est pourtant mieux connue.

Les diagnostics évoqués dépendent des manifestations cliniques :

- = douleurs et troubles du transit peuvent conduire au diagnostic de sténose du grêle, d'invagination chronique, d'appendicite chronique,
- = la présence d'une masse abdominale plaide en faveur soit d'une ascite enkystée, soit d'une tumeur comprimant le grêle : kyste du pancréas, kyste mésentérique, tumeur caecale inflammatoire, tuberculose ilio-caecale, annexite, fibrome utérin, kyste de l'ovaire simple ou compliqué.

On voit que le diagnostic n'est pas aisé, surtout si l'on ne pense pas à la péritonite encapsulante : devant un malade ayant des antécédents tuberculeux, en particulier pleuro-péritonéaux, chez qui l'examen révèle une tumeur sonore, ou molle et indistincte, il faut penser à la péritonite encapsulante (LEIBOVICI).

Insistons également sur les signes suivants :

- = s'il s'agit d'un syndrome occlusif, un ventre plat et sans péristaltisme doit attirer l'attention.

= s'il s'agit d'un syndrome tumoral, il faut se souvenir de l'opposition parfois frappante entre le volume de la tumeur et l'augmentation de volume, peu importante, de l'abdomen : on n'a pas l'impression d'une masse néoformée, ce qui évidemment est le cas, cette "tumeur" étant constituée par de l'intestin théoriquement normal.

Enfin, bien souvent, la radiographie assied un diagnostic que la clinique avait seulement évoqué.

oOo

ETUDE RADIOLOGIQUE

Trois groupes de signes sont désormais classiques, ce sont :

- des signes de refoulement
- des signes de sténose
- une topographie anormale de l'intestin grêle.

a - Signes de refoulement

Ils portent sur l'estomac et le duodénum, d'une part ; sur le cadre colique d'autre part .

- Sur les clichés de transit gastro-duodéal, la grande courbure est repoussée vers le haut ; elle peut même voir sa concavité s'inverser et regarder alors en bas.

L'axe du corps gastrique tend à s'horizontaliser.

L'estomac est souvent hypotonique, et est le siège d'une sténose plus ou moins importante.

- Le lavement baryté montre le côlon refoulé par la masse qu'il contourne , "formant un cadre foncé à un médaillon central rempli de taches claires", et constitué par la masse du grêle incarcéré.

L'aspect du colon transverse est inversé : il est concave en bas ; les angles hépatique et splénique sont arrondis.

Quant au calibre du colon, il est habituellement normal.

b - Signes de sténose :

- Sur les clichés sans préparation, on trouve des images arciformes, ou hydro-aériques avec niveaux horizontaux, étagées en tuyaux d'orgue,

comme dans une occlusion banale. Tout au plus peut-on noter une réparation anormale de ces images, sur laquelle nous reviendrons plus loin.

- Après ingestion de baryte, on note un arrêt plus ou moins prolongé au niveau de l'angle de Treitz, avec parfois antipéristaltisme en amont et reflux duodéno-gastrique.

Le calibre du duodénum est souvent augmenté ; la distension peut être partielle et porte alors préférentiellement sur la deuxième portion et la moitié droite de la troisième, ou généralisée, elle peut même déborder sur la portion initiale du jéjunum. Dans ces zones de stase, la baryte forme des niveaux horizontaux.

c - Anomalies topographiques

Ce sont les images les plus caractéristiques. La baryte séjourne dans un amas d'anses grêles agglutinées, fixées et difficilement dissociables, donnant l'impression de circonvolutions cérébrales.

On conçoit le grand intérêt diagnostique de ces images, lorsqu'elles sont superposables, par leur siège et leur étendue, à la masse perçue cliniquement.

Signalons que dans plusieurs cas, on pouvait voir le contour de la membrane encapsulante.

Chacun de ces signes isolés n'a que peu de valeur ; par contre, leur association est bien plus caractéristique.

En pratique, lorsque chez un malade, souvent ancien tuberculeux, l'examen clinique révèle un syndrome tumoral ou occlusif, et que le transit gastro-duodénal et le lavement baryté mettent en évidence l'association paradoxale des signes de sténose et des signes de refoulement, on peut considérer comme probable le diagnostic de péritonite encapsulante.

Il faut alors faire un transit du grêle : si l'on constate un ralentissement au niveau d'un amas d'anses correspondant à la tumeur palpable, le diagnostic est pratiquement certain (HEUILLY - DORNIER)

Citons enfin l'intéressante proposition avancée par L. LEGER, P. MONTETE, B. DENIS et A. STEG en vue du diagnostic radiologique de la péritonite encapsulante, qui consiste en la création d'un pneumo-péritoine. Un de leurs malades, tuberculeux pulmonaire, fut traité pendant un an par pneumo-péritoine. Six semaines après l'abandon de cette thérapeutique, se constituait un syndrome occlusif aigu : les radios sans préparation montraient, contrastant avec l'hyperclarté de la moitié supérieure de l'abdomen qui paraissait vide d'organes, une ombre hypogastrique ovoïde, à bords nets, dont le pôle inférieur plongeait dans le petit bassin.

C'est sur cet aspect que fut avancé le diagnostic de péritonite encapsulante, confirmé quelques jours plus tard par le transit baryté du grêle.

Il est certain que cette méthode présente un grand intérêt, en particulier chez les malades en occlusion : rendant visible la lésion "de l'extérieur", elle permet d'éviter un transit baryté, et peut affirmer un diagnostic que la clinique et les examens radiologiques ne permettent pas toujours de poser.

ETIO - PATHOGENIE

Les facteurs pouvant entraîner la constitution d'une péritonite encapsulante sont nombreux. On peut les classer sous quatre rubriques :

- Etiologie congénitale,
- causes mécaniques et chimiques,
- causes infectieuses,
- causes tumorales.

A - ORIGINE CONGENITALE

FUTH voyait dans la péritonite encapsulante une malformation congénitale. GREGOIRE également, classait ainsi son cas "d'intestin grêle entièrement rétro-péritonéal", qui semble avoir été, en fait, une péritonite encapsulante caractérisée.

L'hypothèse congénitale est peu vraisemblable : les cas les plus précoces se situent vers 14 ans (MILHIT, BOPPE, HARDOUIN), une lésion congénitale resterait-elle muette aussi longtemps, alors que, d'ordinaire, l'évolution est de quelques années, et parfois bien moins ?

Le cas rapporté par STOOP, unique à notre connaissance, est pourtant troublant : une fillette de 5 ans est opérée pour occlusion aiguë, avec le diagnostic d'invagination intestinale. On découvre une péritonite encapsulante typique. Cette enfant présentait depuis sa naissance un état subocclusif chronique, avec un épisode aigu à 4 ans, lors de sa primo-infection (infiltrat-hilaire,

présence de B.K. dans le liquide gastrique). Le protocole opératoire mentionne la présence du caecum à gauche, la torsion d'une anse à l'intérieur du sac, et la présence de gros ganglions non calcifiés. Il n'a pas été pratiqué d'examen histologique.

Nous verrons plus loin l'importance de ces derniers faits : on sait en effet le rôle capital joué par la tuberculose dans la génèse de la péritonite encapsulante, et il est tentant, dans le cas de STOOPE, de voir une de ses manifestations plutôt que d'évoquer une origine congénitale, nullement démontrée par l'auteur d'ailleurs. Cette observation reste néanmoins intéressante en raison du jeune âge de la malade.

B - CAUSES CHIMIQUES ET MECANIQUES

- 1 - Le rôle de l'hypoacidité du suc gastrique, proposé par SCHRODLE, n'a jamais été vérifié.
- 2 - Il en va de même pour l'insuffisance de la valvule de Bauhin (TIESENHAUSEN) ; par ailleurs, on ne connaît pas de péritonite encapsulante consécutive à une hémicolectomie droite, intervention pourtant assez fréquente.
- 3 - Selon GOLDHAM, certaines hernies internes pourraient se coiffer d'un sac de péritonite encapsulante, qui s'étendrait par la suite. Ceci reste à démontrer.
- 4 - Rôle du traumatisme

On a rapporté plusieurs cas où des traumatismes abdominaux accidentels avaient été suivis d'une péritonite encapsulante. Le plus connu en France est celui de MADIÉ.

Le traumatisme opératoire est le plus souvent rencontré. On trouve fréquemment dans les antécédents des malades atteints de péritonite encapsulante une intervention portant sur l'abdomen ; citons entre autres les cas d'ESTELLA (hernie inguinale), d'ALBO (kyste de l'ovaire), de GIUPPONI

(gastro - entérostomie pour ulcus gastrique), de GIBEL (gastrectomie aux 2/3 pour ulcus duodéal perforé dans le pancréas).

Cependant, le "chef de file " est bien l'appendicectomie ; malheureusement, on ne peut se baser sur cette intervention; d'une part, elle est très fréquente, et la péritonite encapsulante bien rare ; d'autre part, son incision courte ne permet pas une exploration suffisante de l'abdomen, et une péritonite encapsulante à un stade quelconque de son évolution peut fort bien passer inaperçue. Nous ne citerons, pour illustrer ceci, que le cas de L. JOSA, découvrant une péritonite encapsulante évoluée quinze jours après avoir enlevé un appendice sain.

Dans ce cadre peut entrer le cas, déjà cité, publié par notre Maître L. LEGER, de ce tuberculeux pulmonaire porteur d'un pneumopéritoïne entretenu pendant un an et présentant une péritonite encapsulante six semaines après l'arrêt des insufflations.

Citons encore le cas d'ARNAUD, péritonite encapsulante constituée autour d'un champ opératoire oublié dans l'abdomen lors d'une précédente intervention.

5 - La stase colique a été plusieurs fois évoquée ; pourtant, elle ne produit guère que des voiles qu'on n'a jamais vu se développer au point de former une membrane enveloppant un segment intestinal.

D'autres auteurs mettent l'accent sur les résorptions toxiques qu'elle entraîne.

En fait, elle semble être plus une conséquence qu'une cause, et l'on peut lui accorder au plus un rôle favorisant.

C - CAUSES INFECTIEUSES

Les infections aiguës du péritoïne, qu'elles soient d'origine grippale, septicémique, appendiculaire ou génitale, peuvent selon certains auteurs, allemands pour la plupart, laisser après refroidissement une irritation chro-

nique qui entraînerait la formation de la péritonite encapsulante.

Les auteurs français, et WILMOTH le premier, repoussent cette hypothèse : les péritonites gonococciques ou pneumococciques mises en cause par les Allemands, passent exceptionnellement à la chronicité ; les péritonites aiguës secondaires, par perforation en particulier, si fréquentes, n'ont jamais été suivies de péritonite encapsulante ; enfin, bien souvent, on ne trouve aucun épisode péritonéal aigu dans les antécédents.

Les infections chroniques du péritoine, au contraire, occupent par leur fréquence une grande place dans l'étiologie de la péritonite encapsulante. Ce sont :

- a - Les infections banales, non spécifiques, de l'appendice, de la vésicule biliaire, du sigmoïde, de l'appareil génital, ou les inflammations entéro-péritonéales de nature dysentérique, cholérique ou typhoïde.
 - b - et surtout les infections chroniques spécifiques, syphilis et tuberculose.
- 1 - La syphilis n'a été mise en cause qu'une fois, par LETULLE, et elle l'eut peut être été davantage si elle avait été plus souvent recherchée.
 - 2 - La tuberculose, au contraire, constitue la toile de fond de très nombreuses observations de péritonite encapsulante, et apparait comme l'étiologie majeure de l'affection. Ceci est bien connu, aussi rappellerons-nous seulement que l'on peut trouver la tuberculose :
 - dans les antécédents : primo-infection banale : formes pleuro-pulmonaires, génitales, entéro-péritonéales . . etc.
 - au cours de la péritonite encapsulante, que la bacillose soit connue ou non , évidente macroscopiquement ou révélée seulement par l'histologie ou les examens biologiques.

Certains auteurs, de l'école lyonnaise en particulier, ont voulu faire de la tuberculose l'unique responsable de la péritonite encapsulante, et parlent , lorsque l'on ne découvre aucune trace de bacillose, de tuberculose inflammatoire sans tubercules ni bacilles.

Cette attitude semble trop catégorique ; en effet, l'existence de tuberculoses sans éléments spécifiques reste à démontrer ; de plus, la multiplicité des facteurs étiologiques proposés, bien qu'ils ne soient pas tous certains, suffit à montrer que la péritonite encapsulante ne saurait reconnaître une cause unique.

Néanmoins, par sa fréquence, la tuberculose reste un élément étiologique majeur.

D - CAUSES TUMORALES

- 1 - Les tumeurs bénignes rendues responsables d'une péritonite encapsulante sont, à notre connaissance, rares, et toutes ovariennes. SOUPAULT a le premier attiré l'attention sur ce facteur étiologique. On connaît les cas de BERARD (énorme kyste multiloculaire, avec ascite), de TANACESCU et BARBILIAN (poche kystique appartenant à l'ovaire, avec fibrome utérin intra-cavitaire), de SOUPAULT (fibromes ovariens avec ascite abondante).
- 2 - Le cancer est également rare, mais peut réaliser lui aussi des péritonites encapsulantes caractérisées. Les premiers, BERTRAND et COLSON avaient décrit une péritonite encapsulante généralisée qui trouvait sa cause dans une tumeur végétante de l'ovaire à potentiel évolutif réduit (5 ans d'évolution). L'absence d'éléments néoplasiques au niveau du péritoine montrait, pour les auteurs, le rôle purement irritatif joué par le cancer dans la genèse de cette péritonite encapsulante.

BALDI rapporte un cas dû, lui, à une néoplasie de l'ampoule de Vater.

Mais le cancer du péritoine lui-même, primitif ou secondaire, peut prendre l'aspect d'une péritonite encapsulante ou la créer, comme l'ont rapporté DELANNOY, FABI, AMARGIER. Ce dernier, dans sa thèse, présente une forme jeune, avec ascite abondante, rétraction des mésos, agglutination dans le petit bassin des anses grêles qui sont, comme l'appareil génital, recouvertes d'un placard fibrineux. L'aspect histologique

est celui d'un mésothéliome malin diffus. FABI, au contraire, a observé une forme typique, avec cliniquement subocclusion et tumeur abdominale, et à l'intervention une encapsulation importante du grêle, dont la libération fut laborieuse. C'est au niveau de la séreuse des anses incarcérées que se trouvaient des placards néoplasiques de nature épithéliale .

E - ENFIN, FREQUENTS SONT LES CAS

où l'enquête étiologique reste négative. Il reste alors à envisager la possibilité de causes humorales, ou d'une maladie de système évoluant sur un terrain particulier ; c'est dans cette voie que nous conduit notre observation; dont nous allons entreprendre la discussion après avoir examiné quelques éléments de pathogénie classique et de thérapeutique.

La plupart des facteurs étiologiques envisagés plus haut possèdent un dénominateur commun : ils entraînent une irritation chronique du péritoine avec sa conséquence habituelle : l'épanchement ascitique. Nous avons dit la fréquence de ce dernier, et l'on connaît des cas de péritonite encapsulante consécutifs à des ascites cirrhotiques (RAVAULT, TRILLAT), et lors de la phase terminale de la maladie de Banti (CAROLI, CHABROL).

Il est couramment admis aujourd'hui que l'ascite est à l'origine de la membrane encapsulante : elle laisse sédimenter des flocons de fibrine qui se déposent sur les parois et le contenu abdominal. La rétraction des mésos, contemporaine, aboutit à une relative immobilisation des viscères, permettant ainsi la fixation d'un enduit fibrineux qui s'épaissit peu à peu et va subir l'organisation conjonctive. La dégénérescence hyaline de ce tissu conjonctif néo-formé survient habituellement.

Le dépôt fibrineux peut rester localisé à des territoires restreints, particulièrement immobilisés par la rétraction des mésos, ou encore au niveau des organes fixes : foie, rate, organes génitaux (périméto-salpingites encapsulantes, CHARLES).

La théorie épiploïque proposée par BAZY n'a pas été souvent vérifiée. On sait que le grand épiploon, organe essentiellement défensif, se porte au

niveau des foyers irritatifs et tend à les encapsulér.

Pour BAZY, dans certains cas, le grand épiploon subirait une sclérose importante, modifiant totalement sa structure ; il contracterait alors des adhérences périphériques, formant ainsi la coque encapsulante (épiplote rétractile)

Si certaines observations sont favorables à une telle hypothèse, celle de PINSAN en particulier, d'autres la rendent insoutenable :

- cas où l'encapsulation est généralisée, et déborde sur l'estomac, le foie, la rate, le diaphragme (POTÉZ)
- cas où l'on retrouve le grand épiploon rétracté sous le colon transverse (CHARLES , LUCCIONI, BLONDIN) ou lui-même encapsulé (LEIBOVICI et YOVANOVITCH).
- cas où le grand épiploon ne présente aucune connexion avec la membrane (TANACESCU et BARBILIAN, FUNCK-BRENTANO).

Néanmoins, il semble que la membrane puisse trouver en quelque sorte un support dans le grand épiploon, en se développant excentriquement à partir de lui (D'ALLAINES et JOMAIN).

TRAITEMENT

Pendant longtemps, le traitement de la péritonite encapsulante est resté uniquement chirurgical. Ces dernières années ont vu l'application à cette affection de l'opération de Noble, et d'un traitement médical : l'anti-biothérapie antituberculeuse.

1 - Le traitement chirurgical classique

La solution la plus séduisante consiste en l'extirpation de la membrane, de façon aussi complète que possible. Aussi était-ce la solution de choix pour bon nombre de chirurgiens. Elle est en général facile, et est pratiquée de proche en proche, anse par anse, en s'arrêtant à chaque cloison de refend que l'on poursuit jusqu'à son insertion mésentérique ; là est d'ailleurs le point le plus délicat, ainsi qu'aux orifices d'entrée et de sortie de l'intestin dans la coque, en raison des adhérences serrées que l'on y trouve souvent. Petit à petit, la périphérie du sac est enlevée, tandis que l'intestin reprend son aspect normal.

Mais il arrive que cette extirpation soit imprudente à tenter, ou impossible à réaliser.

- a - Cas où l'on rencontre un aspect manifestement tuberculeux et évolutif : l'abstention, ou l'acte a minima doivent alors être la règle, car l'on risque une flambée évolutive ou une diffusion à distance du processus tuberculeux. De plus, il est reconnu que dans ces cas, la laparotomie, simple ou accompagnée de l'assèchement de la cavité avec application de rayons ultra-violets ou barbotage d'eau oxygénée (dans le but d'entraîner une réaction congestive), suffit souvent à amener la guérison (LEIBOVICI et YOVANOVITCH, BERARD, ALBERTIN).

b - Cas où la membrane présente des adhérences nombreuses et serrées avec la paroi ou les viscères : il faut alors cesser la décortication dès que le plan de clivage est perdu, et ne pas s'obstiner à le retrouver de façon hasardeuse et aveugle ; ce faisant, on risquerait des éraillures de la séreuse, hémorragiques et propices à la formation de brides et de nouvelles adhérences, ou pire, une blessure du mésentère qui entraînerait une résection intestinale plus ou moins étendue.

L'existence d'une occlusion intestinale complique le problème : en effet, d'une part, il est impératif de rétablir le transit ; d'autre part, l'état général de ces malades ne permet pas, bien souvent, une intervention longue et chocante. C'est pourquoi, là plus qu'ailleurs, l'intervention doit être réglée par le type de lésion rencontrée et par l'état du malade ; seul l'indispensable doit être fait :

- a - Dans les meilleurs cas, on pourra libérer les points de striction et poursuivre, si c'est aisé, l'incision de la membrane, quitte à laisser ses lambeaux sur place ; d'ailleurs, cela ne semble pas avoir d'inconvénients.
- b - Devant des lésions compactes, très adhérentes, impossibles à libérer il ne restera que l'anastomose, intervention aveugle et dangereuse, dont les résultats sont peu satisfaisants dans ces cas, ou la création d'un anus artificiel.

En résumé, pendant une quinzaine d'années, deux interventions ont eu surtout la faveur des chirurgiens: la simple laparotomie, et la libération prudente de l'intestin en s'arrêtant aux premières difficultés. Cette attitude réservée, voire l'abstention pure et simple que d'aucuns préconisaient en l'absence, bien sûr, de phénomènes occlusifs, étaient justifiées par un certain nombre de faits :

- Mortalité post-opératoire élevée : DELBOCE relève 19% de décès sur 88 cas, comptant les divers types d'interventions.
- Evolution régressive de l'affection, spontanément ou après laparotomie, ou au contraire évolution vers la péritonite tuberculeuse, l'intervention étant alors peu indiquée.

- Enfin, le caractère non récidivant de la péritonite encapsulante semblait bien établi, seule la tuberculose péritonéale pouvant, si elle existait, poursuivre son évolution.

Les années suivantes allaient modifier ce schéma ; d'une part, les progrès de l'anesthésie et de la réanimation per et post-opératoire autorisaient plus de hardiesse ; d'autre part, quelques cas prouvaient que la péritonite encapsulante pouvait poursuivre son évolution ou récidiver après intervention, à plus ou moins long terme (PASMAN : 6 mois, VUILLEME: 11 ans). Par ailleurs, quelques cas étaient publiés de décès secondaires par occlusion sur bride (BAZY, GREGOIRE, JOSA). Il fallait donc s'orienter vers une thérapeutique plus active, et pratiquer une intervention si possible radicale, qui mît à l'abri des récidives, malgré leur rareté.

2 - L'application de l'opération de Noble : à la péritonite encapsulante constitue un pas important dans le traitement de cette affection.

Cette technique, déjà utilisée avec succès dans les périviscérites et la maladie adhérentielle banale, consiste en une plicature du grêle, en tuyaux d'orgues, de l'angle iléo-caecal à l'angle duodéno-jéjunal . La disposition des anses, le point de départ de la plicature, l'utilisation de surjets ou de points séparés dépendent des cas et des auteurs, avec des résultats comparables.

L'intervention, longue, est dans l'ensemble bien supportée grâce aux techniques modernes de réanimation.

Il est nécessaire, avant la plicature, de débarrasser l'intestin de la membrane encapsulante, afin d'adosser directement les parois intestinales et non la membrane elle-même, en raison de son caractère rétractile.

Cependant, il est des cas où la décortication et la libération totale de l'intestin sont impossibles à réaliser, que ce soit pour des raisons d'ordre local ou général. Il convient alors de faire une plicature partielle dans la zone libérée, complétée par une anastomose (BOQUIEN et MOUSSEAU).

On a reproché au Noble partiel le risque de volvulus en amont, argument d'ailleurs valable pour le Noble total en raison des désunions possibles qui le transforment alors en Noble partiel (MIALARET). En fait, les résultats actuels montrent dans tous les cas une reprise rapide et définitive du transit.

Une technique intéressante a été récemment proposée par MASSE et SENTUCQ : elle consiste à répandre sur l'intestin, après la plicature, une solution d'hydrocortisone. Ainsi, les anses, bien qu'étroitement solidarisées, peuvent garder pendant un ou deux jours, lors de la reprise du péristaltisme, une mobilité relative qui leur permet de se placer au mieux dans la cavité abdominale. Passé le délai d'action de l'hydrocortisone, les adhérences se constituent mais l'intestin est alors en bonne position. Les résultats sont excellents.

3 - Le traitement médical :

Si la tuberculose ne résume pas toute l'étiologie de la péritonite encapsulante, elle n'en reste pas moins une cause fréquente et parfois inapparente. C'est dire tout l'intérêt qu'il y a à utiliser le traitement antibiotique spécifique au moindre soupçon de tuberculose.

Il diminue de façon considérable les risques de dissémination bactérienne lors de l'intervention. Dans les formes occlusives, s'il est peu probable qu'il puisse à lui seul apporter une guérison à proprement parler, il est avéré qu'il apporte une amélioration notable des troubles du transit (MOULONGUET). Il peut donc permettre, en particulier chez des malades à l'état général altéré, d'attendre des conditions meilleures.

Par ailleurs, de bons résultats ont été obtenus en levant simplement l'obstacle, et en poursuivant le traitement antibiotique jusqu'à la guérison (LUCCIONI, LORTAT-JACOB).

En résumé, l'accord semble fait actuellement sur la valeur de l'opération de Noble dans le traitement de la péritonite encapsulante ; les résultats

sont dans l'ensemble très satisfaisants.

Cependant, elle n'est pas toujours réalisable, et il convient d'insister sur l'intérêt qu'offrent , dans les cas difficiles , les techniques plus anciennes complétées si besoin par le traitement antibiotique spécifique.

oOo

DISCUSSION

Cette analyse des différents aspects de la péritonite encapsulante met en relief les particularités de notre observation : nulle part on ne retrouve une évolution aussi rapide d'une forme jeune , encore atypique lors de la première intervention, vers une forme généralisée à tout l'abdomen.

Par ailleurs, cette péritonite encapsulante s'accompagne de lésions fibreuses extra-abdominales, fait lui aussi inédit.

Enfin, les lésions histologiques sont bien particulières ; seulement deux cas dans la littérature montrent de tels aspects de lésions adipeuses, encore qu'à peine ébauchées. Et c'est précisément l'histologie qui va nous donner l'explication des atypies de notre cas.

L'étiologie de cette péritonite encapsulante reste obscure ; les antécédents nous livrent une appendicectomie sur laquelle on n'a aucune précision ; elle est d'ailleurs bien ancienne, (16 ans) pour constituer un facteur causal. On ignore par ailleurs les lésions que pouvait présenter cet appendice ; l'intervention a-t-elle été pratiquée pour une symptomatologie due en fait au dolichocôlon ? Celui-ci d'ailleurs, était sans doute responsable des troubles digestifs, à type de coliques et de constipation, que la malade ressentait depuis fort longtemps, avant que ces mêmes signes puissent être attribués à la péritonite encapsulante ; celle-ci , en effet, était de constitution certainement récente lors de la première intervention, comme nous l'avons dit.

Il faut cependant noter que ce dolicho-côlon, les troubles digestifs et les phénomènes toxiques qu'ils entraînent, constituent, sinon une cause à propre-

ment parler, au moins un terrain propice à l'éclosion d'une péritonite encapsulante. Ajoutons que la maladie survenait chez un sujet en très mauvais état général.

Quoi qu'il en soit, ce sont les seuls éléments étiologiques que l'on puisse avancer, et nous reconnaissons volontiers qu'ils sont peu convain-cants.

L'aspect anatomique lors de la première intervention est original : nous sommes en présence d'une péritonite encapsulante que l'on peut nommer moniliforme ; la masse intestinale est encapsulée dans trois sacs distincts, étagés de l'hypochondre gauche à la fosse iliaque droite. Cette variété, non encore décrite à notre connaissance, est à rapprocher des cas où l'intestin est groupé en deux ou trois boudins juxtaposés ; on ne peut cependant la leur rattacher, car cette forme "en boudins" résulte d'incisures profondes que des cloisonnements internes serrés impriment à un sac unique, et non de la présence de sacs séparés.

Tout différent est l'aspect lors de la vérification anatomique : les lésions moniliformes ont disparu pour faire place à une encapsulation totale du contenu abdominal, à l'exception du petit bassin, par un processus fibreux très intense, portant en particulier sur le pédicule hépatique et les loges rénales, et débordant sur le thorax, au niveau des plèvres, du péricarde, du médiastin.

L'évolution extrêmement rapide des lésions est très frappante (6 semaines) et explique en partie l'évolution clinique :

- = Le blocage du pédicule hépatique semble avoir été très précoce, puisque l'on est en présence, dès le 4^e jour, d'un ictère rapidement franc et généralisé, et persistant : il ne subira pratiquement pas de variation au cours de l'évolution ;
- = l'hypertension portale consécutive est sans doute à l'origine des hémorragies digestives ;
- = les lésions s'étendent rapidement dans la cavité abdominale : il n'y

a pas eu la moindre reprise du transit dans les premiers jours de la période post-opératoire, pas plus que dans les jours suivants.

Comment expliquer cette extension si rapide des lésions ?

= S'agit-il d'une forme jeune, à évolution aiguë ? L'existence de telles formes n'a jamais été démontrée. De plus, douleurs abdominales, troubles du transit sont anciens.

= s'agit-il d'une forme classique, encore assez peu évoluée (puisqu'à la première intervention les lésions n'étaient pas typiques), et sur laquelle deux interventions auraient eu un effet stimulant ?

Le rôle du traumatisme opératoire dans la genèse de la péritonite encapsulante est bien établi, et il peut, par ailleurs, avoir des conséquences rapides : GIBEL, récemment, rapportait le cas d'une péritonite encapsulante localisée au niveau d'une anastomose de gastrectomie, qui s'est manifestée dans la première semaine post-opératoire.

Cependant, l'extension si rapide et si importante du processus fibrosant, son développement extra-abdominal, et surtout les lésions si particulières du tissu adipeux font pencher pour l'intervention d'autres facteurs. Ainsi que nous l'a suggéré Monsieur le Professeur DELARUE, l'étude des examens anatomo-pathologiques de notre malade fait ressortir de nombreux points communs avec un groupe pathologique encore en pleine évolution : les liposcléroses. Nous croyons utile de faire un rappel à ce sujet.

Les liposcléroses peuvent revêtir des aspects variés, macro et microscopiquement. Elles ont pourtant un point de départ unique : la stéatonecrose. Le tissu adipeux est extrêmement fragile, et des agressions minimes sont susceptibles d'y provoquer des lésions, dont la plus fréquente est la nécrose.

Les causes de la stéatonecrose peuvent se résumer ainsi :

= physiques : froid, chaleur, rayonnements ,

= mécaniques : traumatisme par infection, choc, plaie accidentelle ou chirurgicale;

distension ou compression des vaisseaux.

= chimiques

= infectieuses

Des facteurs internes sont également susceptibles d'intervenir, d'ordre allergique ou métabolique.

Aspect histologique

La stéatonécrose, dont il est rare de retrouver la première phase en dehors de l'expérimentation, présente le même aspect dans tous les tissus adipeux :

- la cellule devient floue , polygonale ; la membrane cellulaire peut disparaître et les cellules voisines confluer en petits kystes (stéatonécrose microkystique),
- les histiocytes se multiplient, revêtant parfois un aspect plasmodial, et tapissent la cellule adipeuse.
- Les cellules spumeuses, lipophagiques, qui ressemblent aux lipoblastes foetaux, abondent,
- les fibroblastes prolifèrent, cernant les zones nécrosées et infiltrant, avec des lymphocytes, les espaces intercellulaires.
- très vite apparait un oedème interstitiel, qui dissocie les lobules.

Evolution

L'évolution de la stéatonécrose est remarquable par sa tendance à la chronicité, à l'extension et à la sclérose.

a - Certes, nombre de sujets subissent des traumatismes ou présentent des lésions vasculaires importantes sans faire de stéatonécrose : la prédisposition est certaine.

Par ailleurs, sur le nombre de stéatonécroses, la plupart n'évoluent pas vers la liposclérose, et suivent un cours banal vers la guérison aux moindres frais.

b - Mais il n'en va pas toujours ainsi : les lésions peuvent s'étendre sous l'influence de deux facteurs fondamentaux, qui sont :

1 - la toxicité ou le pouvoir irritant des lipides modifiés que libère la nécrose, qui peuvent ou bien rester sur place et entraîner par diffusion des nécroses nouvelles, ouvrant ainsi une réaction en chaîne ; ou bien être transportés à distance par voie histiocyttaire ou par voie lymphatique.

2 - les lésions vasculaires, qui sont à l'origine d'un second cercle vicieux, l'oblitération des vaisseaux et les troubles métaboliques qui en découlent provoquant des nécroses secondaires. On assiste d'abord à un infiltrat péri-vasculaire ; puis l'endothélium se tuméfie et prolifère ; média et adventice sont infiltrées de lymphocytes et de plasmocytes, la lésion évoluant vers l'endartérite fibreuse oblitérante.

Ainsi, ce double mécanisme assure une progression en chaîne ; l'extension s'arrête quand l'activité lipophagique et lipolytique des histiocytes, ainsi que l'encapsulement fibreux des lésions, arrêtent l'émission de lipides toxiques. Un autre facteur individuel intervient donc, la capacité de réaction fibroblastique.

La sclérose est précoce, et peut atteindre des degrés divers, répondant d'une façon générale à l'étendue de la liponécrose. On peut voir tous les intermédiaires entre la liposclérose microkystique, où l'on note seulement un épaississement des travées collagènes intercellulaires, et les liposcléroses extensives, avec hyalinose énorme (adénoliposclérose prévertébrale par exemple).

Les facteurs d'extension que nous venons d'envisager ne peuvent expliquer l'importance quantitative du dépôt hyalin rencontré dans les formes extensives. Dans un tissu aussi pauvre en substance intercellulaire que le tissu adipeux, ces protéines ont certainement une provenance humorale. On est ainsi amené à la notion de dépôt protidique, de protéinose. La précipitation de ces substances dépend sans doute en partie des troubles métaboliques locaux. Mais ceux-ci existent dans toutes les stéatonecroses, et une partie de celles-ci seulement fait une hyalinose extensive.

Il semble donc nécessaire d'admettre la présence d'une protéine pathologique capable d'être précipitée ou absorbée, et, partant, d'une dysprotéidémie permanente ou transitoire (W. BLANC).

Parmi les formes anatomo-cliniques de liposclérose, deux vont retenir particulièrement notre attention : ce sont les pédiculites engainantes hépatiques, décrites en 1949 par CAROLI, PARAF et HERTZOG, et les liposcléroses prévertébrales.

a - Les pédiculites hépatiques consistent en une scléro-lipomatose très intense du pédicule hépatique, aboutissant à l'étouffement total de ses éléments et entraînant splénomégalie, hémorragies digestives et ictère. Les auteurs leur attribuent deux causes :

- biliaire, par angiocholite chronique,
- veineuse, par péripyléphlébite hyperplasique.

Dans ce dernier cas surtout, l'affection voisine souvent avec une péritonite plastique post-opératoire, qui peut prendre une extension considérable et diffuser à toute la cavité abdominale.

En fait, il semble que l'inflammation biliaire ou veineuse ne joue qu'un rôle déclenchant : on en voit trop souvent sans aucune liposclérose pour leur donner tant d'importance.

Par contre, la notion de péritonite plastique est intéressante, car elle évoque l'existence d'une "diathèse fibro-conjonctive".

- Les liposcléroses dysprotéiniques prévertébrales siègent au niveau du médiastin ou de l'espace rétro-péritonéal, et constituent une masse scléreuse très dense, réalisant une coulée prévertébrale qui encapsule les organes voisins et rétrécit ou oblitère les gros vaisseaux. Elles entraînent des troubles compressifs marqués. Aux limites de cette coulée ligneuse, le tissu adipeux est fibro-lipomateux ; les ganglions lymphatiques régionaux sont hypertrophiés.

Les lésions histologiques sont semblables à celles que nous avons décrites plus haut, mais d'une part elles sont surtout retrouvées à la périphérie de la masse, et d'autre part le dépôt hyalin est beaucoup plus considérable. On retrouve les images de dégénérescence de la cellule adipeuse ; les lésions vasculaires très intenses sont semblables. Les ganglions lymphatiques sont également atteints par le processus fibreux, et présentent par places des cellules géantes et une prolifération giganto-cellulaire de l'endothélium capillaire.

Cette vaste masse fibreuse fait corps avec toutes les capsules qu'elle atteint, sans cependant pénétrer les parenchymes.

Voisine de cette dernière affection est la liposclérose périurétérale, qui atteint le tissu adipeux rétro-péritonéal. Le cas présenté par HAM - BURGER, RICHET et DUCROT est moins évolué au point de vue histologique, car il présente encore bon nombre d'aspects spécifiques, parmi lesquels des micro-kystes feuilletés dont nous n'avons pas encore parlé. De plus il n'y a pas d'atteinte des ganglions lymphatiques.

Sur la même coupe, on peut observer des lésions d'âge différent :

- = dans les zones jeunes, l'infiltration cellulaire est importante, avec une forte prédominance des histiocytes. Peu de fibres hyalines, nombreuses fibres élastiques;
- = dans les zones plus évoluées, cellules et fibres élastiques sont plus rares ; les faisceaux hyalins sont au contraire plus abondants. Ils prennent parfois une disposition en tourbillons, réalisant des formations bulbiformes faites de lamelles concentriques entre lesquelles

les cellules sont rares, et qui cernent une lacune. Ces micro-kystes feuilletés sont très caractéristiques.

= dans les zones anciennes, on observe un envahissement considérable par une sclérose dense, faite presque exclusivement de fibres hyalines très tassées et comprenant d'assez nombreux corps feuilletés.

Cette observation présente un triple intérêt : d'une part elle nous montre un autre aspect que l'on peut rencontrer dans les liposcléroses abdominales. D'autre part, elle permet de suivre l'évolution des lésions, les éléments cellulaires, histiocytaires surtout, et élastiques disparaissant peu à peu au profit des fibres hyalines. Enfin, les auteurs se sont livrés à une étude microchimique qui apporte un élément nouveau à la pathogénie des liposcléroses. La réaction de Hotchkiss, qui met en évidence les mucopolysaccharides dépolymérisés, montre que ces corps sont très abondants dans les zones jeunes, et se raréfient au cours de l'évolution. Ils témoignent d'une dysplasie de la substance fondamentale conjonctive du tissu adipeux, qui sert de point d'appel, de matrice au dépôt protéique ultérieur.

Dans la plupart des cas où le dépôt hyalin est considérable, on peut faire la preuve de la dysprotidémie : dans une observation due à W. BLANC, la protidémie oscille entre 40 et 60 g ‰ ; l'électrophorèse révèle une diminution considérable des albumines, une augmentation des globulines α_1 , α_2 et γ ; les globulines β sont normales. La vitesse de sédimentation est accélérée.

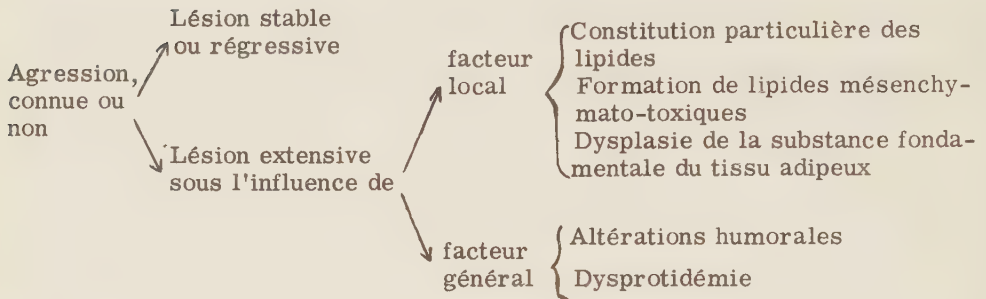
Cette notion de dysprotidémie, cette "diathèse fibro-conjonctive", encore nommée "goutte protidique", caractérisent un terrain bien spécial sur lequel évoluent les liposcléroses extensives. Récemment, GOUGEROT leur a rattaché certaines lésions dermo-hypodermiques. Le terrain cheloidien est très voisin, sinon superposable, et si l'on a étudié à son sujet de nombreux facteurs associés (lipides sériques, calcémie ; syphilis et tuberculose), les modifications de la protidémie n'ont pas encore été bien analysées.

Cependant, la dysprotidémie peut fort bien ne pas être retrouvée : elle

peut être transitoire, permettre un dépôt si les circonstances locales sont favorables, et disparaître en laissant une lésion stabilisée.

Sur le plan thérapeutique enfin, seuls les corticoïdes et leurs dérivés, par voie locale et générale, semblent doués d'une certaine efficacité.

En résumé, on peut dresser le schéma suivant :



oOo

Ces notions élémentaires sur les liposcléroses permettent d'identifier les lésions anatomo-pathologiques rencontrées dans notre observation à celles d'une liposclérose. Ceci est particulièrement évident sur la biopsie per-opératoire ; on retrouve en effet :

- = la différenciation du tissu adipeux vers des formes cellulaires jeunes, lipoblastiques,
- = la présence, autour des lipocytes en dégénérescence, d'histiocytes, parfois de type plasmoidal,
- = les lésions vasculaires d'artériosclérose intense avec prolifération endothéliale.

= le processus sclérosant à son début, sous forme d'un conjonctif jeune, très cellulaire et vasculaire.

Ainsi, lors de l'intervention, l'examen macroscopique nous montre une péritonite encapsulante atypique, d'aspect jeune, et l'histologie une liposclérose, jeune elle aussi.

Les choses vont changer très vite, comme en témoigne la clinique. La liposclérose va évoluer de façon extrêmement rapide ; elle revêt au niveau de l'intestin l'aspect d'une péritonite encapsulante typique cette fois, étendue, avec des adhérences intra-sacculaires nombreuses et serrées ; elle déborde vers le pédicule hépatique, semblable cliniquement et anatomiquement à la pédiculite engainante ; elle plaque la coque encapsulante contre la paroi postérieure de l'abdomen au moyen d'un tissu fibreux très dense qui étouffe partiellement les reins et les gros vaisseaux, comme les adéno-liposcléroses prévertébrales ; elle s'étend au thorax, symphysant plèvres et péricarde, et cloisonnant le médiastin.

L'aspect histologique, banal lors de la vérification anatomique est dû précisément à l'achèvement rapide du processus de sclérose : il est voisin de celui rencontré dans les adéno-liposcléroses au terme de leur évolution : l'énorme dépôt hyalin, d'aspect banal, a remplacé les images spécifiques de la stéatonécrose et de la liposclérose jeune, sauf en trois points : espaces péricurréaliens, péricurréliques, et ventricule droit.

Une telle évolution de six à huit semaines environ est surprenante pour une liposclérose, affection chronique par excellence ; nous n'avons pas trouvé de cas semblable dans la littérature. On peut supposer que l'intervention lui a donné un coup de fouet considérable ; il faut se rappeler la fragilité du tissu adipeux, et sa réponse à l'agression par la nécrose. Les nombreux surjets de l'opération de Noble ont dû entraîner des liponécroses sur une grande surface, libérant du même coup une grande quantité de lipides modifiés, toxiques ; ceux-ci ont propagé à distance le processus nécrosant, avec l'aide des lésions vasculaires particulièrement importantes.

D'autre part, l'intense réaction à corps étrangers signalée sur le protocole montre l'hyperréactivité du sujet : il s'agit manifestement d'un terrain

prédisposé ; de plus, cette malade était affaiblie, cachectique, et ses moyens de défense étaient sans doute très diminués .

Enfin, l'importance du dépôt hyalin ne peut s'expliquer, comme nous l'avons vu, que par l'intervention d'un facteur général. C'est pourquoi il est regrettable qu' aucun examen de laboratoire n'ait été pratiqué qui puisse mettre en évidence l'existence d'une dysprotidémie ; certes, le taux des protéines plasmatiques, normal à l'intervention, était passé à 61 g ‰ quinze jours plus tard , mais ce chiffre n'est nullement significatif en raison de l'état général déplorable de la malade à cette période. Cependant, les faits nous conduisent à admettre l'existence de cette dysprotidémie ; le dépôt hyalin est trop considérable pour que l'on puisse fournir une autre explication.

Il s'agit donc, selon toute vraisemblance, d'une liposclérose extensive avec dysprotidémie, à évolution rapide, ayant revêtu l'aspect d'une péritonite encapsulante.

oOo

Il est difficile de dire s'il existe un lieu de cause à effet entre cette péritonite encapsulante et la liposclérose, si l'une a précédé l'autre, ou si elles ont la même cause, imprécise d'ailleurs.

Quoi qu'il en soit, les deux affections évoluent sur un terrain semblable, qui peut être rapproché du terrain chéloïdien, de la diathèse fibro-conjonctive dont parle GOUGEROT. Et la vieille hypothèse de DOWOD , cette tendance constitutionnelle à fabriquer du tissu conjonctif, si elle ne peut être prise en considération en tant que facteur étiologique, reflète bien cette notion de prédisposition .

Par ailleurs, péritonite encapsulante et liposclérose trouvent des facteurs étiologiques communs , par le biais de l'irritation péritonéale en particulier (rôle important du traumatisme, sensibilisation d'ordre allergique à certaines ligatures - GIBEL).

Nous avons trouvé dans la littérature deux cas seulement où une péritonite encapsulante présentait quelques signes de liposclérose (GIBEL, LEI-BOVICI et YOVANOVITCH, obs. 6). Il est vraisemblable qu'il en existe bien plus. C'est pourquoi il serait intéressant de rechercher, à l'avenir, l'existence d'une liposclérose au cours des péritonites encapsulantes, par les examens de laboratoire et l'anatomie pathologique. Un plus grand nombre d'observations pourra permettre de préciser les rapports de ces deux affections, et de savoir si la liposclérose peut être inscrite parmi les facteurs étio-pathogéniques de la péritonite encapsulante. Pour l'instant, il semble que cette dernière n'ait été qu'un état anatomique prêté à la liposclérose.

CONCLUSIONS

Présentation d'un cas anormal de péritonite encapsulante caractérisé anatomiquement par la présence de trois sacs distincts ; histologiquement par des lésions dystrophiques du tissu adipeux péritonéal et par des lésions vasculaires très importantes, qui sont celles d'une liposclérose.

Le contrôle anatomique montrant des lésions de fibrose exhubérante aussi bien abdominales que thoraciques, permet d'avancer, malgré l'absence d'examens biologiques concluants, le diagnostic de liposclérose extensive avec dysprotidémie, ayant revêtu l'aspect d'une péritonite encapsulante.

Bien que l'on ne puisse dire qu'il existe un lien de cause à effet entre les deux affections, si l'une a précédé l'autre ou si toutes deux ont la même origine, il paraît net qu'elles évoluent sur un terrain semblable, et qu'elles ont en commun quelques facteurs étiologiques.

Il serait intéressant de rechercher à l'avenir l'association des deux affections, car un plus grand nombre d'observations permettrait de préciser leurs rapports , et de savoir si la liposclérose peut être inscrite parmi les facteurs étiologiques de la péritonite encapsulante.

Vu, le Président de Thèse :

Pr. L. LEGER

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr. L. BINET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

AHUMADA (J. V.) et CALATRONI (C. J.) : La péritonitis crónica encapsulante en ginecología.

Rev. de Cir. de Buenos-Aires ; 13 ; Avr. 1934 ; pp. 193-231.

AIMES (A.), FRANCHEBOIS (P.) et BAUMEL (H.) : Un cas d'occlusion du grêle par péritonite encapsulante ; opération de Noble.

Mem. Acad. Chir. ; 1954 ; 80 ; 10-11 ; p. 356.

ALBERTIN : Plusieurs cas de péritonite encapsulante ;

Lyon Chir. ; 30 ; Sept. -Oct. 1933 ; pp. 573-577.

ALEEV (A. E.) : Two cases of incapsulating peritonitis causing intestinal obstruction.

Kasans Med. J. ; 28 ; Fév. -Mars 1932 ; pp. 198-203.

ALPEROVITCH (A.) : Péritonitis crónica encapsulante ("Zückergussdarm" de los alemanes)

Semana Med. ; 1 ; 16 fev. 1939 ; pp. 355-361.

AMARGIER (H.) : Contribution à l'étude des mésothéliomes malins diffus ; à propos d'un cas réalisant l'aspect d'une péritonite chronique fibreuse.

Thèse Paris 1958.

ANDRES (C.) : sulle peritonite incapsulanti

Chir. Ital. ; 1 ; Nov. Déc. 1947 ; pp. 455-469.

- ANTONOPOULOS (D.) : Ueber Zuckergussdarm. Die den Darmtraktus
incapsulierende fibröse peritonitis
Zentralblätt f. Gynäk ; 53; 14 Dec. 1929 ; pp. 3409-3413.
- ARNAUD : A propos de la péritonite encapsulante
Soc. Chir. Marseille ; 8 ; Mars 1934.
- BALDI (A.) : La peritonite cronica incapsulante ; contributo anatomo-pato-
logico.
Arch. Ital. Mal. App. Dig. ; 17 ; 1951 ; pp. 225-240.
- BARALDI (A.) : Peritonitis encapsulante (Zuckergussdarm)
Bolet Soc. Cir. Rosario ; 11 ; Juil. 1944 ; pp. 189-193.
- BAUMEL, FASSIO et DARO : un cas de péritonite encapsulante
Montpellier Med. ; Avr. 1954 ; pp. 394-396.
- BAZY (L.) : A propos de la péritonite encapsulante
Bull. Mem. Soc. Nat. Chir. ; 58 ; 17 ; 25 Mai 1932 ; pp. 813-814.
- BERARD : Peritonite encapsulante d'origine tuberculeuse probable
Lyon Chir. ; 30 ; Sept-Oct. 1933 ; pp. 578-580.
- BERNARD (R.) et DELALANDE : Un cas de péritonite chronique qui est peut-
être une péritonite encapsulante (Rapport de L. BAZY)
Bull. Mem. Soc. Nat. Chir. ; 58 ; 26 ; 19 Oct. 1932 ; pp. 1241-
1246.
- BERGERET : A propos de la péritonite encapsulante.
Bull. Mem. Soc. Nat. Chir. ; 58 ; 8 juin et 9 Nov. 1932 .
- BERNARDES DE OLIVEIRA (A.) : Péritonite cronica encapsulante, estudio
clinico e apresentacao de um caso de observacao pessoal
Rev. assoc. paulista de med. ; 6 juin 1935 ; pp. 287-298.
- BERRI (N.) : Su di un caso di peritonite incapsulante
Min. Med. ; 1 ; 21 avril 1946 ; pp. 283-289.

BERTRAND et COLSON : Peritonite chronique encapsulante chez une malade porteuse d'un cancer de l'ovaire droit
Lyon Chir. ; 30 ; Juil. 1933 ; 501-506.

BIECHELER et LAFOURCADE : un cas de péritonite encapsulante
Tunisie Med. ; 30, Avr. 1936 ; pp. 204-207.

BLANC (W.) : Syndromes nouveaux en pathologie adipeuse.
Masson , ed. , Paris (1951)

BLOCH et BLONDIN : La péritonite encapsulante ; ses rapports avec la Tuberculose.
Bull. Mém. Soc. Nat. Chir. ; 58, 3 Déc. 1932; pp. 1417-1422.

BLONDIN (S.) : Péritonite encapsulante et opération de Noble.
Mém. Acad. Chir. ; 80 ; 12-13-14 ; 1954 ; pp. 360-361.

BONDUS (T.B.) : Chronic fibroplastic encapsulating peritonitis with complications.
Illinois. Med. J. , 75 ; Mai 1939 ; pp. 442-444.

BONNEAU : Rôle de la chirurgie dans la péritonite encapsulante
Rev. Chir. Paris ; 52 ; Oct. 1933 ; pp. 638-644

BOQUIEN (Y) et MOUSSEAU (M.) : Sur un cas de péritonite encapsulante
Diagnostic clinique et radiologique.
Arch. Mal. App. Dig. ; 42 ; 12 ; déc. 1953, pp. 1386-1393.

BORTOLANI : Un caso de peritonite incapsulante.
Giornale Med. dell'Alto-Adige ; 4; Aout 1932 ; pp. 470-480.

BROCQ (P.), PATEL (J.) et GOSSET (J.) : Sur les aspects radiologiques de la péritonite encapsulante
Mem. Acad. Chir. ; 70 ; 9-10-11 ; 1944 ; pp. 129-130.

BROCQ (P.), PATEL (J.) et GOSSET (J.) : Documents à mettre au dossier

de la péritonite encapsulante.

Lyon Chir. ; 40 ; 2 ; 1945 ; pp. 153-160.

BRUCKNER : Peritonitis chronica fibrosa incapsulata

Zentralblatt f. chir. ; 61 ; 17 Nov. 1934 ; pp. 2672-2675

Analyse in J. de Chir. ; 45 ; 6 ; 1935 ; p. 638.

BUSCAVLET : Indications de l'opération de Noble

Maroc. Med. ; 36 ; juin 1957 ; pp. 562-564.

CADENAT : A propos de la péritonite encapsulante.

Bull. Mem. Soc. Nat. Chir. ; 58 ; 18 ; 1932 ; pp. 840-842

CAPITOLO : Rôle possible de l'inflammation séreuse dans la péritonite encapsulante.

Min. Med. ; 1 ; Avril 1940 ; pp. 293-297.

CAROLI : Periduodénite hémorragique et splénomégalie

Paris Med. ; 77 ; 20 août 1930 ; pp. 239-242.

CAROLI, GUERIN, SCALFI : Syndrome spléno-viscéral et spléno-ulcéreux.

Contribution à l'étude des lésions extra spléniques au cours des splénomégalies dites pyléthrombosiques.

Arch. Mal. Dig. ; 28 ; Dec. 1938 ; pp. 1051-1069.

CAROLI, PARAF et HERTZOG : Les pédiculites hépatiques

Sem. Hop. Paris ; 25 ; 1949 ; p. 1752

CARNOT, BERGERET et CAROLI : contribution au diagnostic de la péritonite encapsulante.

Arch. Mal. App. Dig. ; 23 ; Avril. 1933 ; pp. 437-446.

CECCARELLI (G.) : Qualche rilievo clinico sulla peritonite incapsulante.

Athena ; 10 mai 1941 ; pp. 129-130.

CHABROL : Les maladies de Banti d'origine péritonéale

Sem. Hop. Paris ; 2I; I945 ; pp. 994-999.

CHARLES (J.) : Plusieurs cas de péritonite encapsulante

Presse Med. ; 55 ; 29 Mars I947 ; pp. 2I6-2I8.

CHEVALLIER : La péritonite encapsulante

Gazette des Hop. ; IO7 ; 29 sept. I934 ; pp. I377-I379.

CHILESE : La péritonite cronica encapsulante

Revista médico-quirurgica de Patologia Femenina ; 5; 56; Juin I937

Analyse in J. de Chir. ; 52 ; 2 ; Aout I938 ; P. 227.

CLAVEL : Etude critique de l'opération de Noble

Lyon Chir. ; 54 ; 2 ; Mars I958 ; pp. 302-304.

DALLA TORRE (G.) La péritonite cronica incapsulante

Giorn. Ven. di Sc. Med. ; 8 mars I934 ; pp. 290-297.

DELBOSE (G.) : Les deux aspects anatomo-cliniques de la péritonite encapsulante.

Thèse Lyon I943 ; n° I6I.

DESPLAS (B.) : Péritonite encapsulante. Etude anatomique.

Mem. Acad. Chir. ; 63 ; 2 juin I937 ; pp. 774-777.

DESPLAS (B.) : Péritonite encapsulante ; étude anatomique ; intervention ; guérison ; résultats éloignés.

Mém. Acad. Chir. ; 63 ; I3 Oct. I937 ; pp. 1012-1016.

DEVAUX (J.) : Des péritonites chroniques encapsulantes

Thèse Paris I933.

DOR (J.) : La péritonite encapsulante

Marseille Med. ; I ; 25 juin 1938 ; pp. 721-731

DOUTRE (L. P.) : Trois observations de lésions rares : péritonite encapsulante, sarcome de l'intestin grêle et maladie gélatineuse du péritoine.

Bordeaux Chir. ; 3 ; Juil. 1961.

FABI : Considerazioni su due casi di cosiddetta peritonite cronica incapsulante.

Ann. Ital. Chir. (Bologne) ; 35 ; 11 ; 1958 ; pp. 705-723.

FUNCK-BRENTANO (P.) : Occlusion aigue par peritonite encapsulante.

Bull. Mem. Soc. Nat. Chir. ; 61 ; 16 nov. 1935 ; pp. 1163-1170

De GAETANO (A) : Contributo allo studio della peritonite cronica incapsulante
Reforma Med. ; 61 ; 31 Mai 1947 ; pp. 236-243.

GIBEL (W.) : Die fibröse incapsulierende peritonitis

Zbl. f. chir. ; 84 ; 16 ; 18 Avril. 1949 ; pp. 613-616.

GIUPPONI : Contributo alla conoscenza della peritonite cronica incapsulante.

Policlinico (Sez. Chir.) ; 42 ; Juil. 1935 ; pp. 403-410.

GIUPPONI : La peritonite cronica incapsulante

Policlinico (Ser. Chir.) ; 45 ; Juin 1938 ; pp. 267-279.

GORSSSE et ACCART : Un cas de péritonite encapsulante

Maroc Méd. ; 19 ; Oct. Nov. 1939 ; pp. 366-368

GOLDHAM (R.) : Peritonite fibroplastique présentant l'aspect d'une hernie interne

Arch. f. Klin. Chir. ; 166 ; 1-2 ; aout 1931 ; pp. 36-37.

Analyse in J. de Chir. ; 40 , 1 ; Juil. 1932 ; p. 106.

GRANT (J. W. G.) : Volvulus de l'intestin accompagné de péritonite encapsulante
compte rendu d'un cas.

Brit. Med. J. ; 7 déc. 1940 ; pp. 783-784.

HAMBURGER (J.), RICHEL, DUCROT : La liposclérose péri-urétérale.

Acquisitions Med. récentes Paris 1957.

HARDOUIN : Un cas de péritonite encapsulante, avec contrôle opératoire après
un an.

Bull. Mem. Soc. Nat. Chir. 30 ; Nov.-Dec. 1933 ; pp. 699-705

HEPP (J.) : Un cas de péritonite encapsulante traitée par l'opération de Noble

Mem. Acad. Chir. ; 78 ; 6-7 ; 13 fev. 1952.

HEUILLY, DORNIER et CREUSOT : Le tableau radiologique de la péritonite
encapsulante.

J. d'Electro-Radiol. , 37 ; 78 ; juil. -Aout 1958 ; pp. 633-636.

HINDSE - NIELSEN : Chronic encapsulated peritonitis

Bibliot. f. Leager ; 273 , Juil. 1934 ; pp. 126-235.

HOCHMILLER : Uber zwei falle von peritonitis chronica fibrosa encapsulans
(Zuckergussdarm)

Zentralblatt f. chir. ; 58 ; 51 ; 1931 ; pp. 3204-3209

Analyse in J. de chir. ; 40 ; I ; Juil. 1932 ; p. 105.

HUGUENIN ; Etude anatomique des inflammations chroniques des séreuses
et de leur effet sur les organes qu'elles recouvrent ,

Thèse Genève, 1903.

IMBERT et LIOTIER : un cas de péritonite encapsulante de nature tubercu-
leuse.

Bull. Mém. Soc. Chir. Marseille ; 8 ; Nov. 1934 ; p. 401

JOSA : in Zentralblatt f. chir. ; 1927

VIII

LABORIT (H.) et PERRUCCHIO (P.) : La péritonite encapsulante ; a propos d'un cas personnel.

Rev. Med. Nav. ; I ; 1946 ; pp. 39-53

LARGHERO YBARZ (P.) : Péritonitis encapsulante tuberculosa con ascitis tabicada previsceral, piosalpinx tuberculoso, quiste de ovario.

Bol. Soc. Cir. Uruguay ; 18 ; 1947 ; pp. 628-700

LAGOUTTE : Un cas de péritonite encapsulante

Lyon Chir. ; 29 ; Nov-Déc. 1932 , pp. 701-703

LAPEYRE, LAPEYRIE, ROMIEU et LAVAL : péritonite encapsulante

Montpellier Med. ; 5 ; sept. Oct. 1948 ; pp. 33-34.

LATTERI (N.) : Su di un caso di peritonite incapsulante

Policlinico (Ser. Chir.) ; 59 ; Mai-Juin 1952 ; pp. 164-169

LAWEN (A.) : Ein fall von peritonitis fibrosa encapsulans

Beitrag zur Klin. Chir. ; 166 ; 1937 ; pp 635-646

LECOEUR : A propos d'un cas de péritonite encapsulante

Ann. d'Ana-Path. ; 9 ; juil. 1932 , pp. 807-809

LEGER (L.) , MONTETE (P.) , DENIS (B.) , STEG (A.) : Péritonite

encapsulante au décours d'un pneumo-péritoine thérapeutique ; réflexions sur un nouveau procédé diagnostique

Presse Med. ; 66 ; 82 ; 22 Nov. 1958 ; pp. 1832-1833

LEFRANCOIS (M.) : Contribution à l'étude de la péritonite encapsulante

Thèse Paris 1937.

LEIBOVICI (R.) et YOVANOVITCH (B.Y.) : Quelques remarques sur la péritonite encapsulante (étiologie, diagnostic et traitement) ; à propos de six observations personnelles inédites

Rev. Chir. ; 57 ; 10 ; Déc. 1938 ; pp. 734-761

LENORMANT : Péritonite encapsulante et sténose du duodénum

Presse med. ; 41 ; 26 aout 1933 ; pp. 1324-1330

LENORMANT : Un cas de péritonite encapsulante

Lyon. Chir. ; 30 ; Nov-Déc. 1933, pp. 699-705

LETULLE : La péritonite syphilitique

Presse Méd. ; 52 ; 19 ; septembre 1918

LUCCIONI : Peritonite encapsulante d'origine tuberculeuse

Marseille Chir. ; 7 ; 4 ; oct. 1955 ; pp. 527-528

MADIER : Un cas de péritonite encapsulante due à un traumatisme abdominal

Bull. Mém. Soc. Nat. Chir. ; 58 ; 17 ; 25 mai 1932 ; p. 815

MALINGE : Contribution à la connaissance de la péritonite encapsulante

Thèse Paris 1954

MANCEAUX et CURTILLET : Sur un cas de péritonite encapsulante localisée

Algérie Med. ; 40 ; 98 ; Fév. 1936.

MARIOTTI (B.) : Contributo clinico alle peritoniti incapsulanti

Policlinico (Ser. pract.) ; 41 ; 4 juin 1934 ; pp. 852-855

Analyse in j. de Chir. ; 45 ; 2 ; Fév. 1935 ; p. 286.

MATHIEU et FRANCILLON (M.) : A propos d'un cas de péritonite encapsulante diagnostiquée avant l'intervention

Lyon Chir. ; 24 ; II juin 1944 ; pp. 525-527

MASSE (Cl.) et SENTUCQ (M) : un cas de péritonite encapsulante ; opération de Noble

Bordeaux Chir. ; 2 ; 12 mai 1960 ; pp. 97-99.

MERER (P.) : Des péritonites encapsulantes ;

Thèse Paris n° 289 , 1947

MILHIT , BOPPE , MAIGNAN et LOGEAIIS :

1 - Un cas de péritonite encapsulante opéré pour occlusion

2 - Un cas de péritonite encapsulante chez l'enfant

Mem. Acad. Chir. ; 69; 9-10 ; 1943 ; pp. 146-147

MIRAILLIE : rapporté par L. BAZY in

Mém. Acad. Chir. ; 64 ; 23 ; 1938 ; pp. 969-973

MONDOR (H.) : à propos de la péritonite encapsulante

Mém. Acad. Chir. ; 68 ; 32-33 ; 1942 ; pp. 447-448

MONDOR (H) , PORCHER et OLIVIER : Radiodiagnostics urgents

Masson édit. , Paris ; 1943.

MOREL et FABRE : Un cas de péritonite encapsulante

Ann. d'Ana-Path. ; 10-6 ; 1933 ; p. 820

MOTHAY (A.) : Contribution à l'étude des péritonites encapsulantes

Thèse Paris 1937

NEGRI (M.) : La péritonite encapsulante

Arch. Ital. Chir. ; 71 ; I; 1949 ; pp. 65-67

NICAUD (P.) : péritonite encapsulante

Presse Med. ; 53 ; 11 aout 1945 ; pp. 431-432.

NICAUD D. (P.), GOSSET (J.), LAFFITE, PRUNEL : Un cas de péritonite encapsulante ; guérison après intervention

Bull. Mém. Soc. Med. Hop. Paris , 61 ; 1945 ; pp. 225-232.

OCCHIMINUTI (E.) : Contribution à l'étude de la péritonite encapsulante

Thèse Marseille 1938

- OLPER (L.) : Contributo allo studio delle peritoniti incapsulanti
Arch. Ital. Mal. Dig. ; 3 ; sept . 1934 ; pp. 279-298
- PACILLI (N.) : Peritonite cronica incapsulante
Osp. Magg. Milano. ; 43 ; 5 mai 1955.
- PASMAN : Ein fall von Zuckergussdarm peritonitis
Zbl. f. Chir. ; 64 ; 22 Mai 1937 ; pp. 1223-1228.
- PATEL (J.) : Pathogénie de la péritonite encapsulante
Ann. d'Ana-Path. ; 8 ; mai 1931 ; pp. 520-521.
- PAVIOT : Peritonite plastique d'origine tuberculeuse
J. Med. Lyon ; 20 juin 1920
- PEZCOLLER (A) : Peritonite incapsulante in soggetto portatore di doppia
ulcera gastrica
Arch. Ital. Chir. ; 70 ; 1948 ; pp. 82-90
- PICARD (R.) et MOUSSEAU (M.) : Sur un cas de péritonite encapsulante
Arch. Mal. App. Dig. ; 42 ; 12 ; Déc. 1953 ; pp. 1384-1386
- PINARDI (G.) : Sulle peritonite cronica fibrosa incapsulante
Arch. Ital. Chir. ; 53 ; 1938 ; pp. 872-883
- PINSAN : Un nouveau cas de péritonite encapsulante
Bull. Mem. Soc. Nat. Chir. ; 58 ; Oct. 1932 ; pp. 1241-1246
- PISTOCCHI (G.) : Péritoniti incapsulanti
Arch. Ital. Chir. , 29 ; 1931 ; pp. 557-578.
- PIZZAGALLI : Sopra un caso di peritonite incapsulante
Gazetta d. osp. , 53 ; 11 déc. 1932 ; 1576-1581
- POLIZZI (S.) : Peritonite cronica incapsulante
Policlinico (ser. Prat.) ; 41 ; juin 1934 ; pp. 847-852

POTÉZ : Un cas de péritonite encapsulante

Normandie Med. ; 48 ; 4 ; 1937

QUERNAU (J.) : A propos d'un cas de péritonite encapsulante

Mém. Acad. Chir. ; Juil. 1941 ; 47 ; 22-23 ; pp. 582-583

RAVAULT (P.), TRILLAT (A.), BOURRET (J.) et ROCHET : Péritonite encapsulante à forme occlusive, survenue après la guérison d'une ascite cirrhotique.

Lyon Méd. , 23 ; Juin 1945 ; pp. 302-304

RIBAS - RIBAS (E.) ; GALART-MONES (F.) et ROCA DE VINALS (R.)

Péritonitis encapsulante

Med. clin. Barcelona ; 4 ; Mai 1945 ; pp. 363-367.

RIBAS-RIBAS (E.), GALART-MONES (F.) et ROCA de VINALS (R.) : Un cas de péritonite encapsulante revu vingt et un ans plus tard

Arch. Mal. App. Dig. ; 35 ; Oct. Nov. 1946 ; pp. 433-442

RODRIGUEZ DE LEDESMA (J. P.) : La péritonitis encapsulante

Rev. clin. Esp. ; 24 ; Janv. 1947 ; pp. 30-35.

ROSSATI : Contributo clinico alla peritonite cronica incapsulante

Giornale Med. dell'Alto Adige ; 10 ; Sept. 1938 ; pp. 519-524.

ROUHIER et LECOEUR : Un cas de péritonite encapsulante

Bull. Mém. Soc. Nati. Chir. ; 58 ; Juil 1932 ; pp. 970-973.

SANDRINI : Péritonite cronica incapsulante

Osp. Magg. ; 22 ; janv. 1934 ; pp. 43-46

SANTERO : Contributo clinico allo studio della peritonite incapsulante

Arch. Ital. Mal. App. Dig. ; 10 ; III ; fev. 1942 ; pp. 223-233.

SCIACCA (B.) : la membrana incapsulante del tenue (Già detta peritonite cronica incapsulante)

Arch. Ital. chir. ; 69, 1947 ; pp. I-46.

SOEKARJO : Ein fall von peritonitis chronica fibrosa encapsulans .
(Zuckergussdarm)

Zentralblatt f. Chir ; 58 ; 34 ; 1931

Analyse in j. de Chir. ; 39 ; 4 ; pp. 584

SOLERO (M.) : Contributo allo studio della cosiddetta peritonite cronica
incapsulante.

Chir. Ital. ; 3 ; 1949 ; pp. 172-187.

SOUPAULT (R.) : A propos de la péritonite encapsulante.

Rev. Med. française ; 11 , nov. 1933 ; pp. 769-774

SOUPAULT (R.) : Note sur la radiologie dans la péritonite encapsulante.

Arch. Mal. app. dig. ; 31 ; Nov. Dec. 1942 ; pp. 305-307)

SOUPAULT (R.) : Au dossier de la péritonite encapsulante : les tumeurs de
l'ovaire comme facteur étiologique.

Presse Med. ; 27 mars 1943.

STOOP (R) : Ileus chronique par péritonite encapsulante probablement d'ori-
gine congénitale : un cas chez un enfant de cinq ans .

Arch. de Med. des enf. , 40 ; Mai 1937 ; pp. 588-590

TAGE-HANSEN (E) : Péritonite chronique encapsulante .

Nord. Med. ; 42 ; 1949 ; pp. 1836-1838

TANACESCU et BARBILIAN : Un nouveau cas de péritonite encapsulante

Bull. Mem. Soc. Nat. Chir. ; 59 ; juin 1933 ; pp. 841-851

TAVERNIER : A propos d'un cas de péritonite encapsulante.

Bull. Mém. Soc. Chir. Lyon ; 29 ; 6 ; Mai 1932 ; pp. 751-756

TEJERINA - FOTHERINGHAM et PICENA : Péritonitis encapsulante.

(Zuckergussdarm de los alemanes).

Sem. Med. ; I ; mai 1933 ; pp. 1765-1775.

- TEJERINA FOTHERINGHAM : Zuckergussdarm ; péritonitis encapsulante ;
constataciones anatomicas post-opératorias en un nuevo caso operado y curado -
Sem. Med. ; 2 ; juin 1933 ; pp. 173-175
- TERRUZZI (B.) : Contributo allo studio della peritonite incapsulante .
Min. Chir. ; 3 ; 17 ; déc. 1948 ; pp. 604-607.
- THORLAKSON (P. H. T.) MONIE (I. W.) et THORLAKSON (T. K.) : cas of
encapsulating peritonitis .
British. J. Surgery ; 40 ; Mars 1953 ; pp. 490-493.
- TOURTELIER (J.) : Des peritonites encapsulantes .
Thèse Paris 1934.
- USUA (J.) : Peritonitis cronica encapsulante .
Rev. Med. Barcelona ; 21 ; Juin 1934 ; pp. 494-500
- DE VERNEJOUL et FIGARELLA (J.) : La péritonite encapsulante .
Marseille Med. ; 1 ; mars 1934 ; pp. 329-346.
- VILLARD : A propos de la péritonite encapsulante ; l'hygroma géant du péritoine
Bull. Mem. Soc. Chir. Lyon ; 29 ; 6 ; mai 1932 ; pp. 751-756
- VUILLEME (J.) : Péritonite encapsulante , réintervention 11 ans après la
première intervention .
Mém. Acad. Chir. , 68 ; Déc. 1942 ; pp. 445-448
- WILMOTH (P.) et PATEL (J.) : La péritonite chronique encapsulante .
J. de Chir. ; 37 ; Mars 1931 ; pp. 341-357.
- WILMOTH (P.), DELVAL et PATEL (J.) : Pathogénie de la péritonite encapsulante .
Presse Méd. ; 40 ; 27 aout 1932 ; pp. 659-660
- WILMOTH (P.) : La péritonite encapsulante .
Presse Med. ; 46 ; 15 janv. 1938 ; pp. 77-81

YOVANOVITCH (B. Y.) : Péritonite encapsulante ; son cadre nosologique
sa nature, son aspect clinique, son traitement.
J. Med. Chir. Prat. ; II0 ; 25 fev. 1939 ; pp. 96-104.

ZARRATTINI (A) : Péritonite cronica incapsulante (considerazioni patogene-
tiche, radiologiche e cliniche).
Min. Chir. ; 2 ; juil. 1947 ; 247-252.

ZOVEINE : De la péritonite chronique encapsulante
Progres Med. ; I5 ; IO avril 1937 ; p. 553.

oOo



AGEMP
POLYCOPIE

8, rue Dante

PARIS-Ve

Telephone : ODÉon 58-90